Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Vögeln

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Philosophischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Helmut Roggemann
aus Osnabrück

Marburg 1930

Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H.
Leipzig 1930

Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Vögeln

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Philosophischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Helmut Roggemann
aus Osnabrück

Marburg 1930

Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H.
Leipzig 1930

Als Dissertation angenommen am 23. Juli 1930.
Berichterstatter: Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. E. Korschelt.
Tag der mündlichen Prüfung: 23. Juli 1930.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderabdruck aus „Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie“,
Band 137, Seite 627—686. 1930.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung und Literaturübersicht 628
II. Material und Methode 630
III. Das Verhalten der Tiere nach dem Bruch 631
IV. Der Bruch und die Verletzung 633
V. Die Callusbildung 637
A. Einleitung 637
B. Der fibröse Callus 638
1. Die Verhältnisse im Periost und in den benachbarten Weichteilen 638
2. Die Verhältnisse im Endost 642
C. Der knorpelige Callus 643
1. Die Ausbildung des Knorpelgewebes 643
2. Die cytologischen Vorgänge bei der Knorpelbildung 648
3. Alterserscheinungen des Knorpels 651
D. Der knöcherne Callus 652
1. Die Verhältnisse im Endost 652
a) Die Bildung von Knochenbälkchen 652
b) Die Reduktion des endostalen Callus 656
2. Die Verhältnisse im Periost 659
a) Die Knochenanlagerung an die Corticalis und die Bildung einer Knochenschale um den Knorpel 659
b) Die Auflösung des Knorpels 661
c) Die endochondrale Knochenbildung und die Ausbildung neuer Markräume 665
3. Der fertige Callus. 668
VI. Die Dauer der Heilungsvorgänge 671
VII. Die Ursachen und Bedeutung der Callusbildung, insbesondere der Knorpelbildung 672

Seite
VIII. Die Möglichkeit von Pseudarthrosenbildungen 676
IX. Vergleich der regenerativen Vorgänge bei Vögeln mit denen bei anderen Wirbeltieren 678
X. Zusammenfassung der hauptsächlichsten Ergebnisse 681
Erklärung der Abkürzungen in den Abbildungen 682
Literaturverzeichnis 683
Erklärung der Tafel 7—9 685

I. Einleitung und Literaturübersicht.

Das umfangreiche Gebiet der Knochenregeneration ist wegen seiner großen praktischen Bedeutung besonders von medizinischer Seite in zahlreichen experimentellen Arbeiten behandelt worden. Da aber dabei in der Hauptsache nur auf die Callusbildung in ihrer Abhängigkeit und Beeinflussung von äußeren Faktoren besonderes Gewicht gelegt wird, sind in fast allen diesen Arbeiten die speziellen histologischen Vorgänge verhältnismäßig wenig berücksichtigt worden. Gerade die histologischen Verhältnisse sind es aber, die für den Biologen von besonderem Interesse sind.

Während naturgemäß von seiten der Chirurgen die Untersuchungen über die Säugetiere in den Vordergrund der Betrachtungen gestellt werden, treten demgegenüber die Arbeiten über die Knochenbruchheilung anderer Wirbeltiere, besonders der Vögel, sehr zurück. Von größerer Bedeutung ist nur die Arbeit von Fujinami (1901), in der auch in histologischer Hinsicht ziemlich eingehende Beobachtungen mitgeteilt werden. Da aber die heutigen Erkenntnisse über die histologischen Vorgänge in vielen Punkten von den früheren Anschauungen abweichen, besonders was die Frage der Metaplasie betrifft, so war eine Nachuntersuchung erforderlich, um die Verhältnisse bei den Vögeln mit den neuesten Ansichten über die Knochenregeneration in Einklang zu bringen, wie das mit den Amphibien und Säugetieren ebenfalls kürzlich von Wurmbach (1927, 1928) geschehen ist. Von besonderem Interesse ist es dabei, die bei den Vögeln auftretenden Verhältnisse mit denen der anderen Wirbeltiere, soweit sie durch neuere Untersuchungen bekannt geworden sind, zu vergleichen.

Früher nahm man an, daß die Bildung des Regenerats allein vom Periost aus ihren Ursprung nehme, während man dem Endost dabei nur eine gänzlich untergeordnete Rolle zusprach. Nachdem aber von Bier (1917) beobachtet worden war, daß die Regeneration vollständiger und schneller stattfindet, wenn nicht nur das Periost und die Knochencorticalis, sondern auch die Markhöhle verletzt worden ist, und daß »die Erhaltung des Periosts die Entstehung des wahren, formgleichen Regenerats hindert«, wandte man auch dem Verhalten des Endosts seine Aufmerksamkeit in höherem Maße zu. Martin (1920) hält sogar das Endost für den eigentlichen Bildner des Regenerats, während das Periost nur eine regellose Knochengewebsneubildung liefere. Auch Willich (1924) unterstreicht die Wichtigkeit des Marks für die Knochenneubildung. Andere Autoren dagegen, so Lexer (1921), Weinert (1922) und Rohde (1923), stehen nach wie vor auf dem Standpunkt, daß das Periost den Hauptanteil an der Regeneration habe.

Um diese Meinungsverschiedenheiten aufzuklären, unternahm Bergmann (1924) es, die Bildung des Regenerats am marklosen, pneumatischen Vogelknochen zu studieren. Er wählte dazu den Humerus der Haustaube. Dabei zeigte es sich, daß im pneumatischen Vogelknochen das Mark nicht vollkommen fehlt, sondern noch in ganz wenigen, kleinen Resten vorhanden ist, die aber genügen, um es vollständig regenerieren zu lassen, so daß innerhalb von 5 Wochen der ganze Humerus mit Mark gefüllt war. Hieraus schließt Bergmann auf eine wichtige Bedeutung des Endosts bei der Knochenregeneration. Diese Vorgänge histologisch nachzuprüfen, dürfte schwierig sein, da sich vom Humerus der Taube seiner Größe wegen nicht gut Schnittserien herstellen lassen; und bei den von mir zur Untersuchung verwandten Kanarienvögeln erwies sich der Humerus als nicht pneumatisch.

Auf die Beteiligung des Endosts an der Knochenneubildung bei Vögeln weisen auch Korschelt und Stock (1928) ausdrücklich hin.

Der Knochendefekt allein wird allgemein noch nicht als Anlaß für das Einsetzen regenerativer Vorgänge angesehen. Die eigentliche Auslösung regenerativer Reize ist erst auf die Gewebsschädigung zurückzuführen, die infolge der Fraktursetzung auftritt. Auf die durch diese Gewebsschädigung erfolgende traumatische Entzündung als wichtiges Moment für das Einsetzen des regenerativen Geschehens wird besonders von Lexer (1921) und v. Gaza (1926) hingewiesen; letzterer mißt ebenso wie Wurmbach (1928) auch den Gewebszerfallsprodukten große Bedeutung zu.

Durch die Gewebsschädigungen werden hypothetische chemische Stoffe frei, die in die Nachbargewebe diffundieren. Diesen Stoffen, den sogenannten »Regenerationshormonen«, deren Nachweis aber bisher nicht gelungen ist, schreibt Burckhardt (1928) im Anschluß an Virchow (1875) die Auslösung eines formativen Reizes zu, der die Regeneration anregt. Bier (1917) hat zuerst die große Bedeutung dieser »formbildenden« Reize für das Zustandekommen des »wahren«, d. h. des funktionsfähigen Regenerats erkannt. Auch von Willich (1924) wird die Bedeutung der funktionellen Reize betont.

Bezüglich der Metaplasie, d. h. der Umbildung eines specifischen Gewebes in ein anderes, waren die Autoren noch bis in neuere Zeit hinein (Ziegler 1899, 1901, Fujinami 1901, Zondek 1910) der Ansicht, daß eine direkte Umwandlung, besonders des Knorpelgewebes in Knochengewebe, stattfinde. Hier ist es vor allem Bier (1917, 1924), ferner Rohde (1924) gewesen, welche klargestellt haben, daß eine direkte Metaplasie nicht vorkommt.

Die Ursachen der Pseudarthrosenbildung, d. h. der Entstehung eines falschen Gelenks, sind in neuerer Zeit besonders von Bier (1918, 1923), Martin (1920), Willich (1924), Koch (1924, 1925) u. a. untersucht worden.

In den folgenden Untersuchungen, zu denen ich die Anregung Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. E. Korschelt verdanke, soll es nun unternommen werden, den Ablauf der Regeneration am unbeeinflußten Röhrenknochen der Vögel zu beschreiben und dabei festzustellen, welche Gewebselemente von besonderem Einfluß auf die Bildung des Regenerats sind, und wie die Umwandlung der verschiedenen Gewebsarten im einzelnen vor sich geht. Zur Ergänzung sollen einige morphologische Beobachtungen dazu dienen, die äußere Form der Callusbildung zu veranschaulichen.

II. Material und Methode.

Als Material zu den Untersuchungen dienten vornehmlich 22 Kanarienvögel (*Serinus canaria* L.), und zwar ausgewachsene Tiere. Diese wurden aus verschiedenen Gründen gewählt. Sie waren leicht zu beschaffen, sind bekanntermaßen leicht zu halten und bieten wegen ihrer Kleinheit mikroskopisch einigermaßen übersichtliche Verhältnisse.

Dies war bei jungen Amseln (*Turdus merula* L.), die zur Ergänzung der Befunde bei den Kanarienvögeln dienen sollten, nicht in demselben Maße der Fall. Diese Vögel, im ganzen sechs, wurden halbflügge den Nestern entnommen und im Käfig weitergezogen.

Dasselbe geschah mit vier jungen Haussperlingen (*Passer domesticus* L.).

Schließlich wurde von kleineren Singvögeln noch ein erwachsenes Weibchen eines Trauerfliegenschnäppers (*Muscicapa atricapilla* L.) zu den Untersuchungen verwandt.

Einigen Kanarienvögeln wurde neben der üblichen Nahrung ein Stück *Sepia*-Schulp verabreicht, um durch die so vermehrte Kalkzufuhr vielleicht den Verlauf der Regeneration zu beeinflussen. Wieweit das der Fall war, wird bei der Besprechung der endostalen Callusbildung zu berichten sein.

Haustauben (*Columba livia domestica* L.) und junge Haushühner (*Gallus domesticus* L.) wurden anfangs auch gehalten mit der Absicht, die ihnen gesetzten Frakturen mikroskopisch zu untersuchen. Sie erwiesen sich aber dazu wegen ihrer Größe als ungeeignet. Daher dienten sie in der Hauptsache zu makroskopischen Untersuchungen. Ebenso wurde eine halbflügge gefangene Rabenkrähe (*Corvus corone* L.) verwandt.

Bei allen Vögel wurden subcutane Extremitätenbrüche, sowohl der vorderen als auch der hinteren Extremitäten, gesetzt. Bei den Kanarienvögeln wurden Reihen von Tarsometatarsus-, Humerus- und Ulna-Radiusfrakturen hergestellt, um den histologischen Verlauf der Regeneration zu untersuchen. Am eingehendsten wurde die Regeneration von Tarsometatarsusfrakturen beobachtet, weil dieser Knochen als der kleinste der Extremitätenknochen die besten Übersichtsbilder bietet. Die Frakturen von Ulna und Radius sollten Aufschluß darüber geben, ob eine gegenseitige Beeinflussung dieser beiden Knochen bei der Heilung erfolgt. Darum wurde versucht, bei einem Teil der Brüche womöglich einen von den beiden Unterarmknochen bei der Frakturierung ganz zu schonen, und in bezug auf den Radius gelang dies auch in mehreren Fällen.

Zur Ergänzung dieser Frakturen dienten solche des Tibiotarsus und solche der oben erwähnten anderen Vögel.

Nach der Frakturierung wurden die Vögel ohne weitere Behandlung, Schienung der gebrochenen Extremität und dergleichen, sich selbst überlassen, um den Verlauf der Heilung am vollkommen unbeeinflußten Knochen zu studieren.

Nach Töten der Tiere wurden die Extremitäten, die gebrochen worden waren, abgeschnitten und nach Entfernen ihrer Haut in den meisten Fällen in Zenkerscher Flüssigkeit, die sich sehr gut bewährte, fixiert, nachdem diese in der üblichen Weise erhitzt worden war. Die Mischung von Zenkerscher Flüssigkeit mit Eisessig erwies sich für das spätere Schneiden der Objekte als besser als

die mit Formol; offenbar lag dies an der weniger erhärtenden Wirkung des Eisessigs. In bezug auf die Art der Konservierung zeigten sich beide Methoden als ziemlich gleichwertig. Flemmings Fixierungsgemisch bewährte sich dagegen nicht so gut.

Die Objekte blieben etwa 24 Stunden in der Fixierungsflüssigkeit und wurden dann in 5%iger Salpetersäure entkalkt und in 5%iger Alaunlösung ausgewaschen.

Eingebettet wurde in Paraffin. Da das Schneiden der großen Paraffinblöcke zunächst Schwierigkeiten bereitete, wurde auch die Celloidinmethode versucht, aber der Erfolg war nicht besser. Geschnitten wurde meistens in einer Dicke von 10 μ, da die Größe der Objekte keine dünneren Schnitte zuließ. Beim Schneiden erwies es sich als sehr vorteilhaft, die Blöcke längs zur Schneide des Messers zu orientieren, nicht quer, wie sonst allgemein üblich ist.

Zur Färbung wurde in den meisten Fällen Hämatoxylin nach Delafield oder Hämalaun angewandt, mit Eosin als Gegenfärbung. Da bei der regressiven Färbemethode das Hämatoxylin verhältnismäßig schnell ausbleichte, wurde progressiv gefärbt, wobei die Lösung drei- bis fünfmal verdünnt wurde. Auf diese Weise fiel die Behandlung mit Salzsäure fort, und die Färbung hielt sich lange Zeit in ursprünglicher Frische.

Häufig wurde auch die Azur-Eosinfärbung nach Giemsa-Romanowsky angewandt, ebenfalls progressiv, wobei manchmal, um eine kräftigere Rotfärbung zu erhalten, mit Eosin nachgefärbt wurde. Besonders schön ließen sich mit dieser Färbemethode die myelogenen Elemente und die Blutbildung zeigen, da eine scharfe Trennung von basophilen und acidophilen Zellelementen zum Ausdruck kommt.

Einige Objekte wurden ferner nach der Methode von Spalteholz durchsichtig gemacht. Zu diesem Zwecke wurden sie in Formol fixiert, gebleicht, mit Alizarin und Alizarin RR gefärbt und in Wintergrünöl aufbewahrt.

Die Abbildungen wurden, soweit es sich um stärkere Vergrößerungen handelt, mit Hilfe des Abbéschen Zeichenapparates am Mikroskop gezeichnet. Die schwächer vergrößerten Übersichtsbilder, von denen drei auf Tafeln wiedergegeben sind, wurden mit Benutzung des Projektionsapparates von Leitz ohne Mikroskop entworfen.

III. Das Verhalten der Tiere nach dem Bruch.

Während der Fraktursetzung zeigten sich die Kanarienvögel naturgemäß verhältnismäßig unruhig; sobald sie aber wieder in ihren Käfig zurückgesetzt worden waren, zogen sie sich in einen Winkel zurück und verhielten sich sehr ruhig, wobei sie das gebrochene Glied besonders schonten. Ihre Freßlust nahm augenscheinlich während der Frakturheilung nicht ab, eher war noch eine Zunahme festzustellen. Abgesehen von den jungen Amseln überstanden alle Vögel die Frakturierung gut.

Interessant war zu beobachten, wie nach Brüchen der vorderen Extremität im Verlauf der Heilung die Flugfähigkeit allmählich wiederkehrte. Kanarienvögel, die gleich nach einem Oberarm- oder Unterarm-

bruch freigelassen wurden, versuchten meist fortzufliegen. Sie gelangten aber vom Tisch aus schon in einer Entfernung von 1—2 m auf den Fußboden, worauf sie sich in einem Winkel des Zimmers verkrochen. Einige Tage nach der Fraktur vermochten sie den Flügel überhaupt nicht zu bewegen; sie fielen fast senkrecht zu Boden. Die Flugfähigkeit kehrte dann vom 6. Tage an allmählich wieder. Dies ist der Zeitpunkt, wo, wie die Untersuchungen ergeben haben, die knorpelige Konsolidierung des Callus im wesentlichen vollendet ist. Durch einen Oberarmbruch schien die Flugfähigkeit nicht mehr und nicht länger beeinträchtigt zu sein als durch einen Unterarmbruch; ersterer wurde jedoch augenscheinlich am schmerzhaftesten empfunden. Nach einem Tarsometatarsusbruch waren die Vögel nicht imstande, vom Boden zum Fliegen abzusetzen.

Je nach ihrem Temperament zeigten die einzelnen Kanarienvögel auch individuelle Unterschiede in ihrem Verhalten nach dem Bruch und beeinflußten dadurch den Verlauf der Heilung. Dadurch, daß bei sehr lebhaften Tieren die frakturierten Extremitäten nicht so geschont wurden wie bei solchen, die sich ruhiger verhielten, nahm die Heilung bei ersteren längere Zeit in Anspruch als bei letzteren. Bei einem Vogel, der sich immer äußerst lebhaft zeigte, war z. B. die Heilung eines gebrochenen Tarsometatarsus nach 23 Tagen nicht weiter vorgeschritten als bei einem anderen Vogel nach 16 Tagen.

Die Tauben verhielten sich in den ersten Tagen nach dem Bruch, von einer Ausnahme abgesehen, ebenfalls äußerst ruhig. Nach 1 Woche versuchten sie, die gebrochene Extremität wieder zu benutzen, aber erst nach etwa 3 Wochen gelang es ihnen, wieder gut zu fliegen. Auch bei ihnen erfolgte die Heilung eines Unterarmbruchs in derselben Zeit wie die eines Oberarmbruchs.

Wie die Kanarienvögel verhielt sich im allgemeinen nach dem Bruch auch der Trauerfliegenschnäpper. Aber wenn er beunruhigt wurde (bie der Fütterung), geriet er in große Aufregung und flatterte wild im Käfig umher, wobei natürlich von einer Schonung der gebrochenen Extremität keine Rede sein konnte. Hierauf ist es wohl zurückzuführen, daß bei der Heilung seines frakturierten Unterarms so komplizierte Verhältnisse auftraten, wie sie durch die Abb. 7 und 8 veranschaulicht werden.

Die jungen Amseln zeigten wieder ein anderes Verhalten. Sie waren allgemein in den ersten Tagen nach dem Bruch sehr unruhig, schonten die gebrochenen Extremitäten nicht und ließen sich sehr schwer dazu bewegen, Nahrung zu sich zu nehmen. Daher wurde auch von ihnen die Frakturierung nicht gut überstanden.

Ruhiger verhielten sich die jungen Sperlinge, so daß bei ihnen die Heilung bessere Resultate ergab.

Bei der Rabenkrähe ließ sich wiederum keine besondere Schonung der gebrochenen Extremitäten feststellen.

IV. Der Bruch und die Verletzung.

Da die Compacta des Röhrenknochens bei den Vögeln trotz ihrer relativ geringen Mächtigkeit eine bedeutende Festigkeit zeigt, die wohl auf reichlicher Kalkeinlagerung beruht, tritt die Kontinuitätstrennung bei einem Biegungsbruch schon bei einer verhältnismäßig geringfügigen Biegung ein. Der Knochen besitzt schon frühzeitig bei der Entwicklung eine ziemlich erhebliche Festigkeit, denn auch bei jungen Vögeln, deren Knochen frakturiert wurden, entstand schon bei einer geringen Biegung ein vollständiger Bruch. Abgesehen vielleicht von den Hühnchen, die aber daraufhin nicht weiter untersucht wurden, traten selbst bei jungen Vögeln keine Infraktionen auf, im Gegensatz zu jungen Mäusen, bei denen Wurmbach (1928) wegen der großen Biegsamkeit der Knochen sehr häufig Infraktionen erhielt.

Charakteristisch ist für den Biegungsbruch eines Röhrenknochens das Aussprengen eines Knochensplitters von dreieckiger Form auf der konkaven Seite, d. h. der »Druckseite« des Knochens. Diese Erscheinung läßt sich durch die bei dem Bruch auftretenden statischen Verhältnisse erklären (Matti 1918 u. a.). Nähere Angaben darüber finden sich auch bei Wurmbach (1927). Je massiger die Compacta des betreffenden Knochens ist, desto größer ist das auftretende Knochenkeilstück. Da nun, wie oben gesagt wurde, beim Vogel die Knochencorticalis von verhältnismäßig geringer Mächtigkeit ist, ist hier das abgesprengte Stück ziemlich klein (Abb. 1, 5, *ksp*). Daß der Knochensplitter bei dem Bruch, auf den sich Abb. 1 bezieht, scheinbar auf der konvexen Seite liegt, auf der bei der Frakturierung Zugspannungen auftreten, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Schnittrichtung dieses Objektes nicht in der Bruchebene liegt, sondern schräg zu derselben.

Neben dem Aussprengen dieses keilförmigen Knochenstücks können an den Fragmentenden noch Fissuren entstehen. Ihr mehr oder weniger zahlreiches Auftreten hängt neben der Dicke des Knochens im wesentlichen von seiner Biegsamkeit ab. Je dicker und je biegsamer der Knochen ist, desto mehr Spannungen treten beim Bruch im Knochen auf und desto mehr Fissuren werden gebildet. So erklärt es sich, daß sie beim Vogelknochen wenig oder gar nicht zustande kommen.

Nur Abb. 5 zeigt einen Tarsometatarsusbruch, bei dem einige Fissuren (*fi*) zu bemerken sind. Sie verlaufen zumeist in der Längsrichtung des Knochens. Bei Molchen und jungen Mäusen treten nach Wurmbach (1927, 1928) infolge der größeren Biegsamkeit der Knochen stets zahlreiche Fissuren auf, die sich in zwei Richtungen, die zu den den Bruch verursachenden Kräften diagonal liegen, kreuzen. Hierauf führt Wurmbach zurück, daß bei den Amphibien so häufig die Fragmentenden infolge der durch die Fissuren bewirkten Ernährungsstörungen nekrotisch werden. Bei den Vögeln konnte ich derartige Erscheinungen nicht beobachten.

Wie oben erwähnt wurde, erfolgte bei den Vögeln schon bei einer verhältnismäßig geringfügigen Biegung ein vollständiger Bruch. Die Folge davon war, daß die Dislokation der beiden Fragmentenden keine besonders großen Ausmaße annahm, auch dann nicht, wenn, wie in den meisten Fällen, das Periost beim Bruch zerrissen wurde. In der Regel beschränkte sich die Dislokation auf ein geringes Auseinanderweichen der Fragmente, teilweise mit geringer seitlicher oder winkliger Verschiebung. Ein sogenanntes »Reiten« der Fragmente trat nicht in Erscheinung.

Nur in zwei Fällen zeigten sich abweichende Verhältnisse. Bei dem in Abb. 2 dargestellten Bruch ist es zu einer bedeutenden Verschiebung der Fragmente in ihrer Längsrichtung gekommen, derart, daß dadurch die ganze Extremität erheblich verkürzt worden ist. Der Bruch, den die Abb. 7 und 8 wiedergeben, zeigt ein genau entgegengesetztes Verhalten. Hier sind die beiden Fragmente gelenkwärts nach beiden Seiten auseinandergewichen und haben so eine Verlängerung der ganzen Extremität bewirkt.

Matti (1918) unterscheidet zwischen primärer und sekundärer Dislokation, wobei er unter primärer diejenige versteht, die unter der Wirkung des Frakturmechanismus zustande kommt, und unter sekundärer die Verschiebungen, die die Fragmente nach dem Bruch erleiden können. Je größer die primäre Dislokation ist, desto besser sind naturgemäß die Voraussetzungen für sekundäre Dislokationen. Die Ursachen für letztere sind in der Hauptsache neue mechanische Einwirkungen, denen das gebrochene Glied ausgesetzt ist, und mangelhafte Schonung des gebrochenen Gliedes bei Versuchen, es in Gebrauch zu nehmen. Hieraus geht hervor, daß, je weniger ein Vogel die gebrochene Extremität schont, die sekundäre Dislokation einen desto größeren Umfang annimmt.

In der Tat bieten hierfür die Abb. 2, 7 und 8 gute Beispiele. Daß es sich hier um sekundäre Dislokationen handelt, steht wohl außer

Zweifel. Abb. 2 zeigt einen Humerusbruch einer Amsel, Abb. 7 und 8 stellen einen Unterarmbruch eines Trauerfliegenschnäppers dar. Wie in dem Kapitel über »Das Verhalten der Tiere nach dem Bruch« gesagt wurde, ließen diese Vögel ihren gebrochenen Gliedmaßen nicht die Schonung zukommen, die bei den Kanarienvögeln zu beobachten war. Bei letzteren kam es infolgedessen nicht zu so umfangreichen Dislokationen.

Über den Einfluß der Dislokation auf den Verlauf der Heilung wird später noch zu sprechen sein.

Neben dem Knochen selbst werden bei der Fraktur auch Periost, Endost und die umliegenden parostalen Gewebe mehr oder weniger stark geschädigt. Das verhältnismäßig dünne Periost wurde stets zerrissen, ebenso das Mark in weitgehendem Maße. Das fertig ausgebildete Mark besteht aus einem lockeren Gefüge von zahlreichen Fettzellen (Abb. 1, *fm*) und spärlichen myeloiden Elementen. Dazwischen treten Blutgefäße in wechselnder Häufigkeit auf; im fertig ausgebildeten Mark sind sie nicht allzu zahlreich. Das Mark junger Vögel zeigt eine andere Beschaffenheit. Hier treten die Fettzellen gegenüber den Myelocyten sehr zurück; die Blutgefäße sind in viel größerer Zahl vorhanden (Abb. 2, *blgf*). In Abb. 1 ist die Arteria nutritiva (*an*) an ihrer Eintrittsstelle in den Markraum und weiterhin im Längsschnitt getroffen. Sie ist dicht mit Erythrocyten gefüllt.

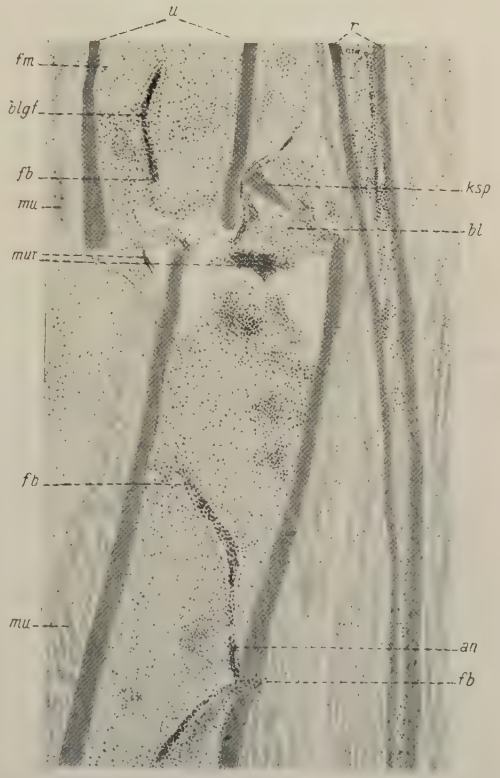


Abb. 1. Kanarienvogel, Unterarmbruch, 2 Tage alt. Vergr. 13 ×. Färb.: Hämatoxylin nach DELAFIELD-Eosin. Ulna (*u*) gebrochen unter Aussprengung eines Knochensplitters (*ksp*), Radius (*r*) nicht gebrochen. Zwischen den Fragmenten Bluterguß (*bl*) und Muskeltrümmer (*mut*). Muskeln (*mu*) in der Nähe der Bruchstelle serös infiltriert. *an* Arteria nutritiva, *fb* Fibrin. *fm* Fettmark. (Die Abbildungen 4, 5 und 9 befinden sich auf Tafeln.)

Infolge der völligen Kontinuitätstrennung des Marks kommt es an der Bruchstelle zu einem erheblichen Bluterguß. Daß der Zwischenraum zwischen den Fragmenten in Abb. 1 fast leer erscheint, beruht darauf, daß größere Blutmassen beim Schneiden leicht herausspringen.

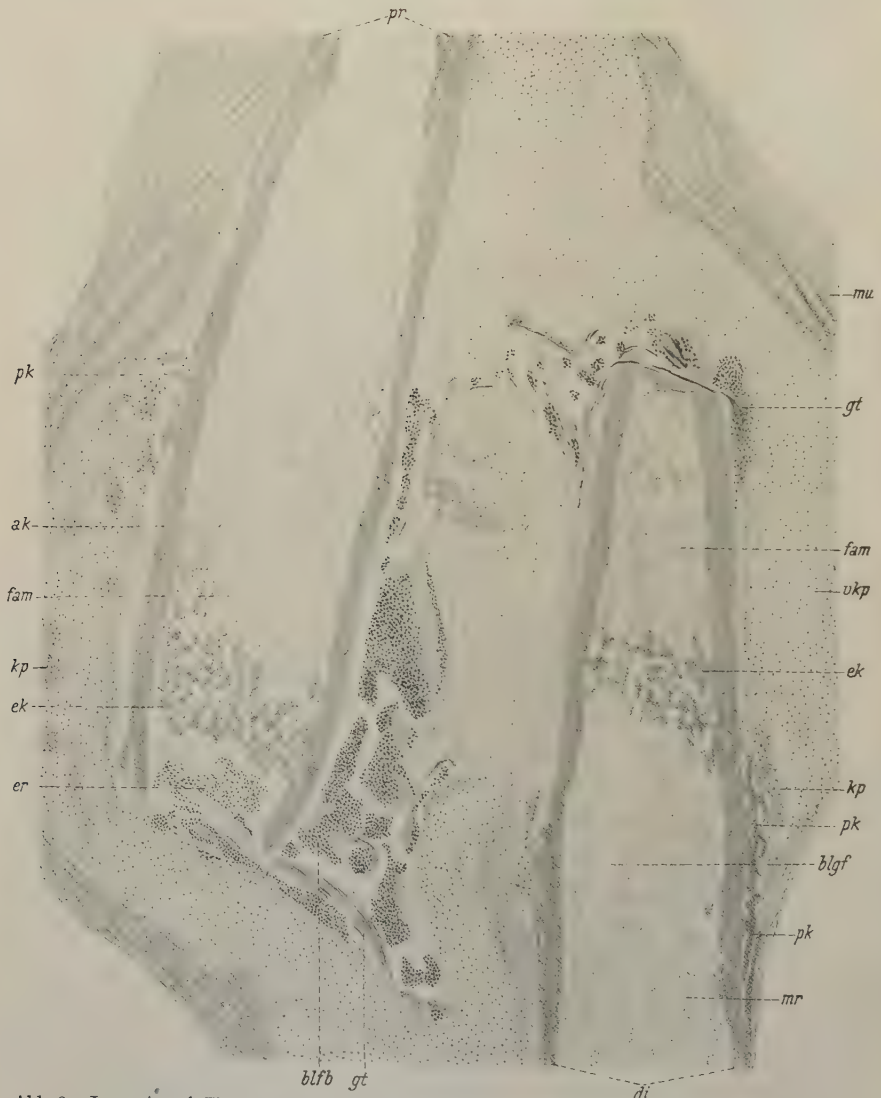


Abb. 2. Junge Amsel, Humerusbruch, 4 Tage alt. Vergr. 22×. Färb.: Hämatoxylin nach DELAFIELD-Eosin. Starke Dislokation der Fragmente; *pr* proximales, *di* distales Fragment. Das periostale Blastem hat sich in Vorknorpelgewebe (*vkp*) differenziert; links Beginn der Knorpelbildung (*kp*). Umfangreiche Blutextravasate (*blfb*) und Gewebstrümmer (*gt*) an den Fragmentenden. Umbildung des Marks in Fasermark (*fam*) in der Nähe der Bruchstelle. *ek* neue endostale, *pk* neue periostale Knochenbälkchen. *blgf* Blutgefäß.

Hierauf ist es auch zurückzuführen, daß auf ferneren Schnitten größere Blutgefäße oft nur geringe Mengen von Erythrocyten aufweisen (Abb. 2, *blgf*). Die scheinbare Leere der Gefäße ist also gerade dafür ein Zeichen, daß sie in Wirklichkeit prall mit Blut angefüllt sind, wie das auch besonders für die Gefäße im Markraum, in denen ja die Blutbildung vor sich geht, vornehmlich bei jungen Vögeln zu erwarten ist.

Die bei einem einfachen Biegungsbruch auf der konvexen Seite des Knochens entstehende Zugspannung bewirkt, daß die den Knochen umgebenden Weichteile nach der konkaven Seite hingedrängt werden, denn auf dieser findet gleichzeitig eine Entlastung und Auflockerung der Gewebe statt. Infolgedessen erfolgt nach dieser Seite hin der bei weitem größere Bluterguß aus den zerrissenen Gefäßen sowohl des Marks wie auch des Bindegewebes (Abb. 2, *blfb*). Auch trifft man auf dieser Seite stets auf eine bedeutend größere Ansammlung von Trümmern anderer Gewebe, die durch den Bruch verletzt wurden, als auf der konvexen Seite.

Häufig entstehen bei der Fraktur Zerreißungen von Muskeln (Abb. 1, *mu*) und Zerreißungen und Verlagerungen von Bindegewebssträngen. Ist die Dislokation groß oder wird sie sekundär vergrößert oder verändert, so kann es leicht vorkommen, daß sich Teile von Muskeln oder Bindegewebe zwischen die beiden Fragmentenden schieben (Abb. 7, 8, *ibg*), wodurch die Überbrückung der durch den Bruch zwischen den Fragmentenden entstandenen Lücke stark beeinträchtigt, wenn nicht ganz unterbunden werden kann.

Auf den verschiedenen Spannungsverhältnissen der konvexen und der konkaven Seite beruht es schließlich auch, daß auf der konkaven Seite stets die größere Callusentwicklung zu finden ist. Da die Dislokation jedoch bei den Vögeln unerheblich bleibt, tritt diese Erscheinung oft nicht deutlich hervor, aber bei der Callusentwicklung zeigen sich auf den beiden Seiten charakteristische Verschiedenheiten, auf die an gegebener Stelle hingewiesen werden wird.

V. Die Callusbildung.

A. Einleitung.

Die bei Regenerationsvorgängen erfolgende Gewebswucherung wird Callus genannt. Meistens tritt ein Callus schon äußerlich durch Anschwellung in Erscheinung, es braucht dies aber nicht der Fall zu sein.

Beim Verlauf der Regeneration am frakturierten Röhrenknochen kann man in bezug auf das Gewebe, welches in Wucherung übergeht

oder von welchem aus die Wucherung ihren Anfang nimmt, bei den Vögeln hauptsächlich zwei Callusarten unterscheiden:

1. den periostalen,
2. den endostalen

Callus.

Wenn neben dem Periost noch andere Gewebe in Wucherung übergehen, spricht man von parostalem Callus.

Zwischen den Frakturenden kommt es bei größerer Dislokation zur Bildung eines intermediären oder Zwischencallus, an dem je nach den gegebenen Umständen Periost und Endost verschiedenen Anteil haben können.

Der Callus ist während des Ablaufs des Regenerationsvorgangs mehrfachen Veränderungen unterworfen; er durchläuft eine Entwicklung vom provisorischen zum definitiven Callus. Als drei Hauptstadien der Konsistenz kann man

1. den fibrösen,
2. den knorpeligen,
3. den knöchernen

Callus unterscheiden. Der periostale Callus durchläuft diese Entwicklung vollständig, andere Callusarten mehr oder weniger unvollständig; so tritt z. B. im Endost nie das Stadium des knorpeligen Callus auf. Da aber die Knorpelbildung von großer Wichtigkeit für das Zustandekommen der Knochenbruchheilung ist, kann man wohl dem Periost eine größere Bedeutung für die Knochenregeneration zusprechen als dem Endost.

B. Der fibröse Callus.

1. Die Verhältnisse im Periost und in den benachbarten Weichteilen.

Die Trennung des Zusammenhangs der Corticalis und der benachbarten Gewebe durch den Bruch hat mancherlei Gewebsveränderungen zur Folge. Gleich nach dem Bruch setzt infolge der Zerreißung von Gefäßen ein Bluterguß ein, der bei den Vögeln meistens einen großen Umfang annimmt. Die Verletzung der Gefäße ist oft ziemlich erheblich; nicht nur die des Marks verlieren ihren Zusammenhang, sondern auch die des parostalen Bindegewebes. Bei dem Bruch, den Abb. 1 wiedergibt, war nicht nur die Umgebung der Fragmentenden, sondern auch das übrige Bindegewebe des ganzen Gliedes, selbst in weiter Entfernung von der Frakturstelle, von Blutextravasaten erfüllt; besonders auffallend war die überaus starke Hyperämie an den beiden Gelenkenden von Ulna und Radius, sowohl proximal als auch distal. Das aus den

Gefäßen hervorgetretene Blut kommt bald zur Gerinnung; umfangreiche Fibrinmassen (Abb. 2, *blfb*) werden ausgeschieden. Auch in den Gefäßen des Marks kommt es durch Bildung von Fibrinpfropfen (Abb. 1, *fb*) zur Stillung des Blutergusses.

Die Bedeutung der Hyperämie für die Regeneration wird besonders von Lexer (1921) betont. Nach ihm wird das Periost infolge dieser hyperämischen Durchtränkung hauptsächlich zur Wucherung angeregt. Zunächst erfolgt die Hyperämie passiv durch Stauung, aber nach kurzer Zeit setzt eine Sprossung der Gefäße ein, wodurch Nährmaterial zu den geschädigten Geweben herbeigeführt wird. Auch Bier (1917) und Burckhardt (1928) legen großes Gewicht auf gute Ernährung der in Wucherung übergehenden Gewebe.

Neben der durch den Bruch verursachten Gewebsschädigung erfolgt eine weitere nach dem Bruch durch Bewegungen der Fragmentenden gegeneinander. Der Knochen selbst wird hiervon weniger betroffen, da sich die Blutextravasate in der Regel zuerst zwischen den Fragmenten ansammeln, als das benachbarte periostale und parostale Gewebe. Muskeln und interstitielles Bindegewebe, die durch den Bruch verletzt wurden, werden auch weiterhin angegriffen und sterben schließlich ab. Abb. 1 zeigt, daß zwischen die Fragmentenden nekrotisch gewordene Muskelsubstanz (*mut*) geraten ist. Auf Abb. 2 sieht man an den Fragmentenden große Massen von Gewebstrümmern (*gt*) liegen.

Die bei dem Gewebszerfall entstehenden flüssigen Stoffe haben ebenso wie die Hyperämie nach der Ansicht vieler Autoren große Bedeutung für das Einsetzen des regenerativen Geschehens.

Zunächst beginnt eine Resorption der Gewebstrümmer. v. Gaza (1926) meint, daß durch den Gewebszerfall eine Störung des Gewebsstoffwechsels eintrete, die zum »Gewebshunger« führe. Dieser wiederum sei der erste Anstoß zur regenerativen Zellwucherung. »Wo specifische Gewebselemente zerfallen, wirken die entstehenden Zerfallsprodukte aber auf die noch lebensfähigen Zellen formativ ein; sie regen diese sowohl zur Zellvermehrung wie zur Phagocytose an« (v. Gaza 1926).

Diese specifische Wirkung der Gewebselemente beim Zerfall beobachtete ich bei der Resorption von Muskulatur, worauf im Kapitel VC1 kurz zurückzukommen sein wird.

Auch Wurmbach (1927, 1928) stellte eine solche specifische Resorption von Muskulatur fest; die in situ nekrotisch gewordenen Muskelfasern wurden dagegen durch eingewanderte Leucocyten phagocytiert.

Ältere Brüche zeigen, daß die Resorption der Gewebstrümmer längere Zeit in Anspruch nimmt, weil bis zur Feststellung der Frag-

mente immer neue Abscherung erfolgt. Abb. 3 stellt einen 6 Tage alten Tarsometatarsusbruch eines Kanarienvogels dar, bei dem sich zwischen

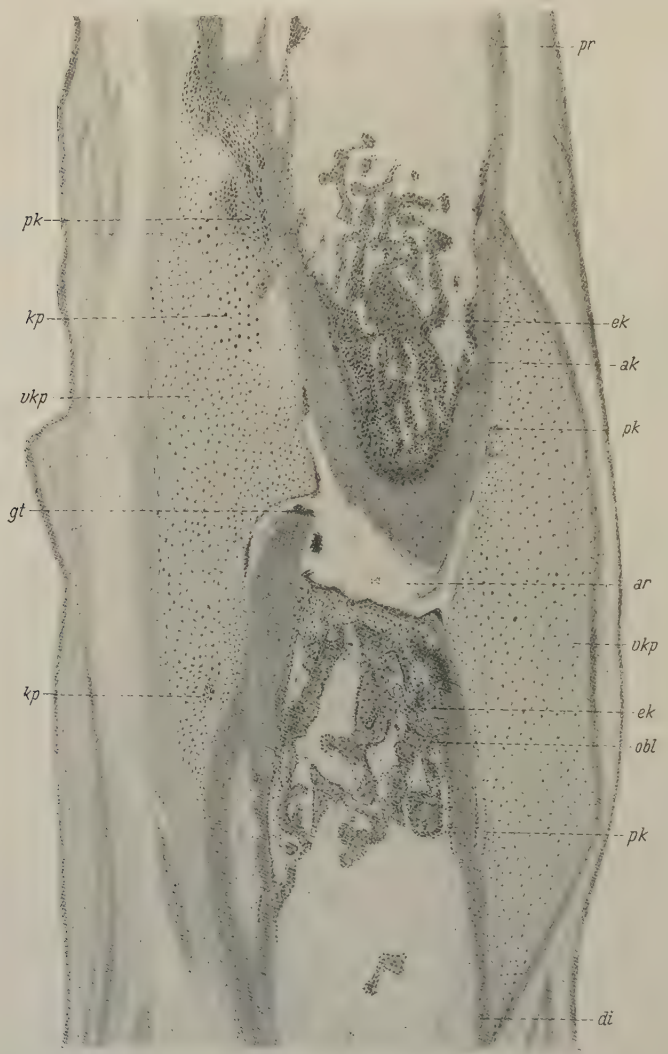


Abb. 3. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 6 Tage alt. Vergr. 24×. Färb.: Hämalaun-Eosin. *vkp* Vorknorpelgewebe, bei *kp* Beginn der Knorpelbildung. Zwischen den Fragmentenden Abscherungsraum (*ar*) mit Gewebstrümmern (*gt*). Starke Osteoblastenwucherung (*obl*) im Markraum und Bildung endostaler Spongiosa (*ek*) in der Nähe der Bruchstelle. *pk* periostale Spongiosa. (Die Abbildungen 4, 5 und 9 befinden sich auf Tafeln; Erklärung am Schluß.)

den Fragmentenden ein Abscherungsraum (*ar*) befindet, der zum Teil mit Blutextravasaten und Gewebstrümmern (*gt*) angefüllt ist; zum

Teil ist er allerdings wohl beim Schneiden seines Inhalts entleert worden. Selbst bei einem 8 Tage alten Bruch, bei dem die Knorpelbildung schon fast vollendet ist (Abb. 5), sieht man noch Reste von Gewebstrümmern (*gt*) zwischen den Fragmentenden.

Am Knochen selbst zeigen sich bei Vögeln keine Resorptionserscheinungen, wie sie als Howshipsche Lacunen von verschiedenen Autoren beobachtet wurden, besonders auffallend von Wurmbach (1927) bei Amphibien.

Die Erythrocyten der umfangreichen Blutextravasate beginnen allmählich zu degenerieren; ihre Kerne zerfallen, und ihr Plasma löst sich auf. Die Reste werden von den Leucocyten phagocytiert, denen überhaupt die wichtige Aufgabe der Resorption aller nekrotischen Gewebselemente in der Hauptsache zufällt.

Die Leucocyten durchdringen ferner in großer Zahl die parostalen Gewebe in der Nähe der Frakturstelle. Zugleich findet eine lebhafte Vermehrung der Zellen des interstitiellen Bindegewebes statt. Auf diese Weise werden Muskeln und Bindegewebe stark aufgetrieben, was naturgemäß besonders auf der konkaven Seite der Fragmente der Fall ist. So ist es zu verstehen, daß der Callus auf dieser Seite eine größere Mächtigkeit erreicht als auf der konvexen Seite. Die Größe der Dislokation spielt dabei eine ausschlaggebende Rolle. Nach den Gelenkenden zu findet allmählich ein Abklingen der serösen Infiltration statt, so daß der ganze Callus etwa in der Gestalt einer Spindel die Frakturstelle umfaßt.

Das allmähliche Schwächerwerden der Auftreibung nach den Gelenken zu ist auf Abb. 1 an den Muskeln längs der Ulna (*u*) deutlich zu beobachten. Zunächst der Bruchstelle sind die Muskelperimysien weit auseinandergedrängt, während die seröse Infiltration mit zunehmender Entfernung immer geringer wird. Es ergeben sich somit ganz ähnliche Verhältnisse, wie Wurmbach (1927) sie bei Amphibien vorgefunden hat und auf S. 276 abbildet.

Etwa vom 2. Tage nach dem Bruch an beginnt, durch die traumatische Entzündung veranlaßt, das Periost zu wuchern. Muskeln, die ursprünglich dem Knochen direkt auflagern (Abb. 1, *mu*), werden dadurch von ihm abgehoben (Abb. 2, *mu*). Die dem Knochen dicht anliegende Osteoblastenschicht wird zu reger Zellvermehrung angeregt, die ziemlich entfernt von der Bruchstelle beginnt und bis in deren Nähe fortschreitet. Auch die Faserschicht des Periosts geht in Wucherung über, und sie ist es, die in der Hauptsache das eigentliche periostale Blastem liefert, das sich später zu Knorpelgewebe differenziert (Abb. 2, 3, 4, *vkp*).

Mit der fortschreitenden Ausbildung des periostalen Blastems (Abb. 4, *pb*) wird die Möglichkeit, die beiden Frakturenden gegeneinander zu bewegen, immer geringer. Wurmbach (1928) nimmt an, daß die seröse Infiltration möglicherweise schon einen Einfluß auf die Korrektion der Dislokation hat. Da die Infiltration nämlich wegen der auf der konvexen Seite gelockerten Gewebe hier bedeutend stärker ist als auf der konkaven Seite, könnte dadurch eine Dehnung der Gewebe bewirkt werden, wodurch die Dislokation verringert würde. Wegen der nur geringfügigen winkligen Dislokation bei den Knochenbrüchen der untersuchten Vögel hat hier die seröse Infiltration in dieser Beziehung aber wohl keine besondere Bedeutung.

Infolge der fortdauernden Abscherung kommt es zwischen den Fragmenten selbst am spätesten zu einer Blastembildung. Unter besonderen Umständen, auf die später noch zurückzukommen sein wird, kann hier eine dauernde Lücke erhalten bleiben; in diesem Falle ist die Möglichkeit für das Entstehen einer Pseudarthrose gegeben.

2. Die Verhältnisse im Endost.

Das Mark beteiligt sich bei den Vögeln wesentlich am Zustandekommen des Regenerats. Infolge seines lockeren Baues wird sein Zusammenhang beim Bruch vollständig getrennt. In den meisten Knochen größerer Vögel fehlt es bekanntlich fast ganz; an seiner Stelle treten die Luftsäcke in den Knochen hinein. Bergmann (1924) hat aber nachgewiesen, daß es nach einem Knochenbruch vollständig regeneriert wird und also erheblichen Anteil an der Callusbildung hat.

Den Einwirkungen sekundärer Dislokationen, also mechanischer Beanspruchung, ist das Markgewebe nicht ausgesetzt, da es durch die Knochencorticalis geschützt wird. Nur chemische Reize wirken längere Zeit ein, die ihre Ursache im Gewebszerfall zwischen den Fragmenten haben.

Die endostale Hyperämie dauert im allgemeinen länger als die periostale, wenn sie auch meistens nicht in so großem Umfang auftritt. In der Nähe der Bruchstelle findet eine Umbildung des Markgewebes statt; die Fettzellen werden bedeutend vermindert, statt dessen tritt eine faserige Struktur (Abb. 2, *fam*) hervor, die bei jungen Vögeln noch auffallender erscheint als bei älteren. Fujinami (1901) beobachtete bei Tauben eine zellige Umbildung des Fettmarks, bei Singvögeln (Sperling und Zeisig) dagegen eine lymphoide. Auch vom pneumatischen Humerus der Tauben beschreibt er eine zellige Regeneration des Marks, ohne Angaben über dessen Herkunft zu machen. Nach

Bergmann (1924) sind es kleine inselartige Markreste an der Innenwand des Humerus, die schon nach kurzer Zeit in eine derartige Wucherung übergehen, daß der ganze Knochen mit Mark angefüllt wird. Hieraus schließt Bergmann auf eine große Bedeutung des Endosts neben dem Periost für die Regeneration, und es ist nicht zu leugnen, daß es insbesondere bei den Vögeln starken Anteil am Zustandekommen des Regenerats hat.

Über die weiteren regenerativen Geschehnisse im Mark wird später (Kapitel V D 1) zu sprechen sein.

C. Der knorpelige Callus.

1. Die Ausbildung des Knorpelgewebes.

Wie schon erwähnt wurde, sind die Vorgänge bei der Heilung des Bruches periostal ganz anderer Natur als endostal. Der wesentliche Unterschied besteht darin, daß periostal zunächst ein provisorischer Knorpelcallus geschaffen wird, der späterhin wieder abgebaut und durch einen knöchernen Callus ersetzt wird, während endostal direkt ein Knochencallus gebildet wird. Auf die Ursache und Bedeutung dieses Unterschiedes wird noch zurückzukommen sein (Kapitel VII).

Bei alten Kanarienvögeln beginnt die Knorpelbildung etwa am 6. Tage nach dem Bruch. Das aus dem periostalen Blastem hervorgegangene Gewebe, das man treffend als Vorknorpelgewebe bezeichnen kann, bildet sich in hyalines Knorpelgewebe um. Abb. 3 zeigt einen 6 Tage alten Bruch, bei dem das Vorknorpelgewebe (*vkp*) sich im ganzen periostalen Callus entwickelt hat. Die eigentliche Knorpelbildung beginnt stets in dem Teil des Callus, der von den Frakturenden der Corticalis am weitesten entfernt ist, und schreitet dann von beiden Seiten allmählich nach der Frakturstelle hin vor. Der Beginn der Knorpelbildung ist in Abb. 3 (*kp*) zu erkennen.

Vergleicht man diesen Bruch mit dem Humerusbruch einer jungen Amsel, den Abb. 2 darstellt, so fällt auf, daß die Knorpelbildung bei letzterem trotz der bedeutend größeren Dislokation der Fragmente weiter fortgeschritten ist, obgleich dieser Bruch erst 4 Tage alt ist. Diese Erscheinung beruht vermutlich darauf, daß bei jüngeren Vögeln die Regenerationsfähigkeit größer ist als bei älteren. Fujinami (1901) bemerkt auch, daß bei jüngeren Vögeln eine umfangreichere Knorpelbildung stattfindet als bei älteren.

Die Abb. 2, 3 und 4 zeigen, wie die Knorpelbildung (*kp*) stets distal von der Bruchstelle einsetzt. In verhältnismäßig kurzer Zeit breitet sich das Knorpelgewebe im ganzen periostalen Callus aus; nur an der

Bruchstelle selbst und, bei größerer Dislokation, zwischen den Fragmentenden kann die Ausbildung des Knorpels verzögert werden. Durch Vergleichen der Abb. 3, 4 und 5 läßt sich das Fortschreiten der Knorpelbildung gut erkennen (*kp*); bei dem in Abb. 5 wiedergegebenen Bruch ist sie in der Hauptsache vollendet, nur im Zwischenblastem befindet sich noch ein indifferentes Gewebe (*ib*).

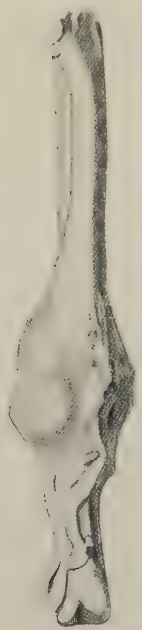


Abb. 6. Junge Rabenkrähe, Unterarmbruch, 14 Tage alt. Nat. Gr. Umfangreiche Callusbildung im knorpeligen Stadium.

Aus den Abb. 3 und 4 geht ferner hervor, daß die Knorpelbildung an der konkaven Seite der Fraktur eher einsetzt und schneller fortschreitet als an der konvexen Seite.

Einen besonders umfangreichen Callus zeigt Abb. 6, ein Ulnabruch einer jungen Rabenkrähe. Ein Längsschnitt zeigte hier, daß der Callus, obgleich der Bruch bereits 14 Tage alt ist, noch größtenteils aus Knorpel besteht. Die Regeneration ist noch nicht viel weiter fortgeschritten als bei dem 8 Tage alten Tarsometatarsusbruch des Kanarienvogels, den Abb. 5 darstellt. Die Ursachen hierfür sind wohl darin zu sehen, daß die Rabenkrähe dem gebrochenen Knochen keine besondere Schonung angedeihen ließ; auch nimmt die Heilung wohl bei größeren Vögeln eine längere Zeit in Anspruch als bei kleineren.

Solange der periostale Callus noch nicht knorpelig ausgebildet ist und das Vorknorpelgewebe noch eine gegenseitige Bewegung der Fragmente zuläßt, wird immer neues Gewebe von der Abscherung ergriffen. Dadurch wird verhindert, daß neue Knochenbälkchen gebildet werden, die die beiden Fragmentenden miteinander verbinden. Erst wenn die Knorpelbildung im periostalen Callus so weit fortgeschritten ist, daß die Fragmente in eine feste Ruhelage gelangt sind, setzt die Bildung von Knochenbälkchen ein, die die Frakturstelle überbrücken (Abb. 4 und 5, *ik*).

Infolge der geringen Dislokation kommt es selten zur Ausbildung typischen Zwischenknorpels zwischen den Fragmentenden. Der zwischen diesen entstandene Raum war bei den Tarsometatarsusfrakturen der Kanarienvögel meist von so geringem Umfang, daß nicht einmal eine bindegewebige Wucherung hindurchgelangte.

Ähnliche Verhältnisse fand Wurmbach (1928) bei Mäusen, während er (1927) bei Amphibien oft große Dislokationen beobachtete.

Man sollte meinen, daß es bei einer so erheblichen Dislokation, wie sie Abb. 2 veranschaulicht, zu einer Störung oder Verlangsamung des Verlaufs der Regeneration kommen müßte. Das ist hier jedoch nicht der Fall. Möglicherweise nimmt die Auflösung des Knorpels und die Ausgestaltung des definitiven Callus später eine längere Zeit in Anspruch als bei geringeren Dislokationen und entsprechend geringeren Callusmassen, doch kann ich darüber keine bestimmten Angaben machen, da ich keine älteren Brüche mit großen Dislokationen untersuchte. Vermutlich werden auch bei jüngeren Vögeln durch die größere Regenerationskraft die Schwierigkeiten, die durch die Dislokation hervorgerufen werden, besser als bei älteren Vögeln überwunden.

Anders liegen die Verhältnisse bei einem 13 Tage alten Unterarmbruch von *Muscicapa atricapilla* L. (Abb. 7 und 8). Hier hat die größere Dislokation der Fragmente bewirkt, daß es nicht zur Ausbildung eines zusammenhängenden, einheitlichen Callus gekommen ist. Es sind vielmehr einzelne periostale und intermediäre Knorpelinseln (*kpi*) zur Ausbildung gelangt, teils mit, teils ohne Anlehnung an die alten Corticalisschäfte. Diese Inseln werden von Bindegewebssträngen (*ibg*) abgegrenzt und voneinander isoliert; letztere sind von so großer Ausdehnung, daß es fraglich erscheint, ob sie überhaupt von neuem osteoiden Gewebe durchzogen werden können. Nirgends wird der Versuch dazu gemacht, wie eine Durchsicht der ganzen Schnittserie zeigte. Die einzelnen Knorpelinseln werden jede für sich abgebaut und durch Knochenbälkchen und primäres Markgewebe ersetzt.

Diese eigenartigen Ergebnisse legen den Gedanken nahe, ob es unter solchen Umständen zur Bildung einer Pseudarthrose kommen kann. Im Kapitel VIII wird darauf zurückzukommen sein.

Hier sei ferner noch auf die von der im allgemeinen auftretenden Art der Callusausbildung abweichenden Verhältnisse hingewiesen, die Abb. 9 veranschaulicht. Sehr deutlich zeigt diese Abbildung, daß sich auf der konkaven Seite der Fragmente eine bedeutend umfangreichere Callusmasse befindet als auf der konvexen Seite. Auf dieser wird die Ausdehnung des Callus durch Muskeln (*mu*) stark behindert, die beim Bruch unverletzt geblieben sind. Auch das Periost (*p*) scheint intakt geblieben zu sein; im intermediären Callus ist es auf der konvexen Seite stark aufgetrieben (*ip*).

Auf dieser Seite fällt eine von einer dünnen Knochenschicht (*nk*) umgebene Knorpelmasse (*kp*) auf, die einem Muskel (*mu*) dicht anliegt und anscheinend von dem übrigen periostalen Callus isoliert ist. Man könnte deshalb auf eine sogenannte parostale Callusbildung schließen.

Die parostale Entstehung von Knochengewebe ist experimentell nachgewiesen worden, die von Knorpelgewebe aber nicht; letztere wird daher

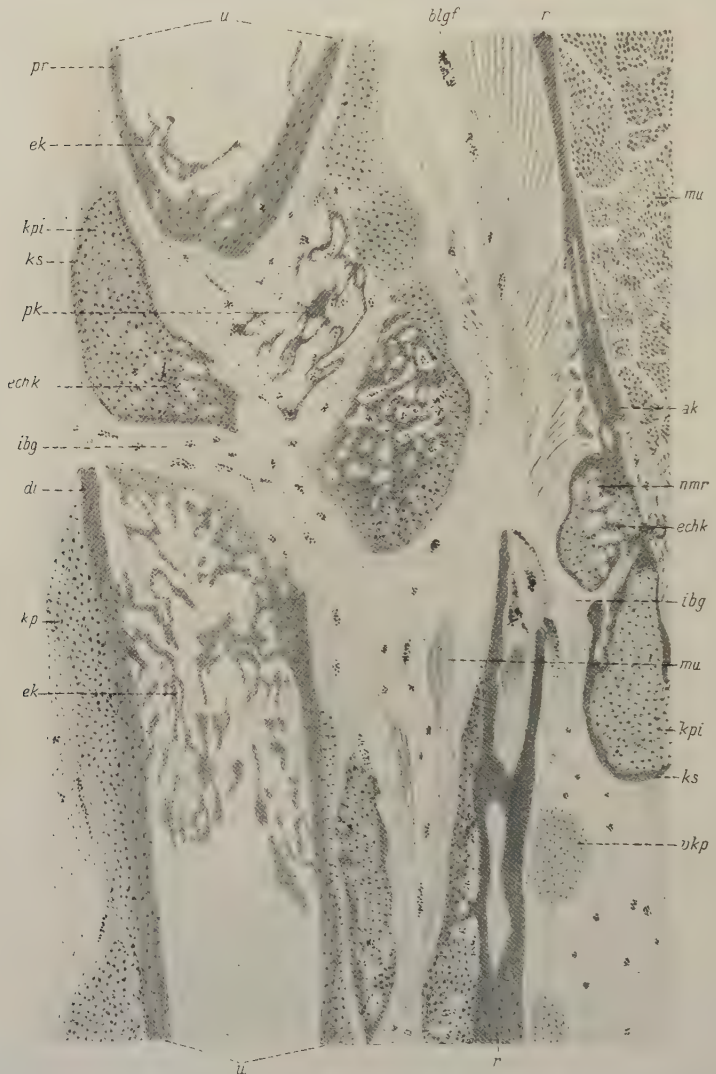


Abb. 7. Trauerfliegenschnäpper, Unterarmbruch, 13 Tage alt. Vergr. 29×. Färb.: Hämatoxylin nach DELAFIED-Eosin. *u* Ulna, *r* Radius. Große Dislokation der Fragmente. Verhinderung einer einheitlichen Callusbildung durch zwischengelagertes Bindegewebe (*ibg*). *vkp* Vorknorpelgewebe, *kp*, *kpi* Knorpel; *pk* periostaler, *ek* endostaler, *ik* intermediärer Knochen. Ausbildung einer Knochenschale (*ks*) um den Knorpel, Resorption des Knorpels und endochondrale Knochenbildung (*echk*) um die neuentstehenden endochondralen Markräume (*nmr*).

als ziemlich ausgeschlossen erklärt. Bei Durchsicht der ganzen Schnittserie zeigte es sich bei diesem Bruch, daß es sich hier nicht um eine rein

parostale Callusbildung handelt; die scheinbare Knorpelinsel steht vielmehr mit dem periostalen Callus des distalen Fragments (*di*) in Verbindung. Die Callusbildung längs des Muskels ist also möglicherweise ganz periostalen Ursprungs.

An der Innenseite des Muskels liegt diesem ebenfalls eine Schicht von Osteoblasten (*obl*) auf, die hier indessen noch keine neue Knochensubstanz ausbilden.

An dem Muskel selbst machen sich Abbauerscheinungen bemerkbar. Sie beruhen wahrscheinlich, da er keine Schädigungen aufweist, auf Atrophie, die dadurch hervorgerufen wird, daß der Muskel infolge seiner Einbeziehung in den Callus funktionslos geworden ist. Die contractile Substanz der Muskelfasern wird nekrotisch und wird dann durch Leucocyten beseitigt. Abb. 9 zeigt, wie zwischen die Perimysien zahlreiche Leucocyten (*l*) eingedrungen sind.

Zu bemerken ist noch, daß an der konvexen Seite des proximalen Fragments (Abb. 9, *pr*) überhaupt kein Knorpel zu finden ist. Der oben erwähnte Knorpel, der den Muskel überlagert, greift zwar ziemlich weit in die parostalen Gewebe des proximalen Fragments über, stammt aber, wie schon gesagt wurde, ausschließlich vom periostalen Blastem des distalen Fragments her. An der Seite des proximalen Fragments ist es nur zur Bildung einiger periostaler Knochenbälkchen (*pk*) gekommen.

Abb. 8. Trauerfliegenschnäpper, Unterarmbruch, 13 Tage alt. Vergr. 29×. Derselbe Bruch wie in Abb. 7, aber nur die Ulna wiedergegeben. Bezeichnungen wie in Abb. 7.

2. Die cytologischen Vorgänge bei der Knorpelbildung.

Bei der Bildung der Knorpelzellen handle es sich im Grunde immer um dieselben Vorgänge, sagt Studnicka (1906). »Kleine Bindegewebszellen, dieselben, die schon den Bindegewebsfasern, welche man zwischen ihnen sieht, Ursprung gegeben haben, vergrößern sich, umgeben sich mit einer acidophilen, dünnen Kapsel und wandeln sich dann in Knorpelzellen um.« Weiter sagt er: »Durch Substanzen, welche sie jetzt ausscheiden, wird die Grundsubstanz des Gewebes samt den Bindegewebsfasern zur Knorpelgrundsubstanz assimiliert, und es werden gleichzeitig durch einen anderen Prozeß an der Oberfläche der Zellen wirkliche Knorpelkapseln ausgebildet.«

Diese Äußerungen Studnickas beziehen sich allerdings auf die embryonale Knorpelentstehung, aber es zeigt sich, daß sich die hier besprochenen regenerativen Vorgänge in histologischer Beziehung auf die embryonale Entwicklung zurückführen lassen. Der Unterschied zwischen Regeneration und Embryonalentwicklung besteht nur darin, daß bei der Regeneration andersartige, äußere Bedingungen und Einflüsse, hauptsächlich mechanischer Art, hinzukommen, die sich in der verschiedensten Weise auswirken.

Die Zellen des periostalen Blastems entwickeln sich etwa vom 5 Tage an zu typischen Knorpelzellen. Abb. 10 bezieht sich auf einen 7 Tage alten Tarsometatarsusbruch; es ist derselbe, der in seiner Gesamtheit in Abb. 4 wiedergegeben ist. Das Gewebe befindet sich in dem Stadium des Vorknorpelgewebes (Abb. 3, 4, *vkp*). Ein Teil dieses Vorknorpelgewebes ist in Abb. 10 stark vergrößert zur Darstellung gelangt.

Das periostale Blastem besteht nach Art eines syncytialen Reticulums aus allerseits miteinander verbundenen Zellen ohne bestimmte Zellgrenzen. Beim Übergang in Vorknorpelgewebe runden sich die Protoplasmamassen um die dazugehörigen Kerne herum ab, während sich zwischen ihnen eine neuartige Substanz, die Intercellularsubstanz des Knorpels (Abb. 10, *iz*), ausscheidet.

Diese Intercellularsubstanz ist zweifellos plasmatischen Ursprungs; man hat sie sogar als Exoplasma der Knorpelzellen (Hansen 1899, u. a.) bezeichnet, zum Unterschied vom Endoplasma, dem eigentlichen Cytoplasma der Knorpelzellen. Danach müßte man auch das fertig ausgebildete Knorpelgewebe als Syncytium bezeichnen. Im folgenden Abschnitt wird hierauf noch kurz zurückzukommen sein.

Gleichzeitig mit der Abrundung der einzelnen Kernplasmaportionen, deren Größe ziemlich variieren kann, erfolgt noch eine erhebliche Ver-

mehrung der Zellen. Mitosen (Abb. 10, *mi*) sind im Vorknorpelgewebe eine häufige Erscheinung. Die Tendenz der Kerne, sich zu teilen, dauert vielfach auch noch an, wenn die Knorpelkapsel in Bildung begriffen oder gar schon ausgebildet ist, so daß sich das Plasma der Zelle nicht mehr teilen kann, worauf schon Flemming (1882) hingewiesen hat. Auf diese Weise entstehen zwei- oder mehrkernige Zellen im Knorpel (Abb. 11, 14, *2k*). In Abb. 10 scheint sich bei *2k* eine zweikernige Knorpelzelle zu entwickeln.

Andererseits findet man zu gleicher Zeit im Vorknorpelgewebe degenerierende Zellen. Bei dz_1 in Abb. 10 ist eine Zelle zu sehen, deren

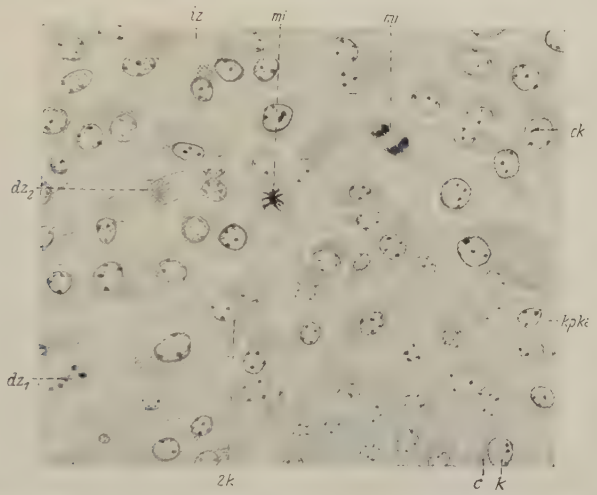


Abb. 10. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 7 Tage alt. Vergr. 560×. Derselbe Bruch wie in Abb. 4, Tafel 7. Knorpelbildung. Differenzierung des periostalen Blastems in Knorpelzellen mit 1—2 Kernen (*k*, *2k*) und Knorpelgrundsubstanz (*iz*). *kpka* Knorpelkapsel, *mi* Mitose, dz_1, dz_2 degenerierende Zellen.

Kern in mehrere Teilstücke zerfallen ist. Bei dz_2 ist die Degeneration schon weiter fortgeschritten; das Cytoplasma dieser Zelle zeigt eine unregelmäßige, veränderte Struktur, und vom Zellkern ist nichts mehr zu sehen.

Die Kerne der Knorpelzellen sind verhältnismäßig groß. Ihr Chromatin ist wandständig geworden und vielfach zu kleinen Körpern zusammengeballt, die man Chromatinnucleoli (Abb. 10, 16, *ck*) nennen kann. In den Knorpelzellen des Hühnerembryos sollen nach Dantschakoff (1909) ein bis zwei echte Nucleoli vorkommen, doch geht das aus ihren Abbildungen nicht klar hervor.

Im weiteren Verlauf der Knorpelbildung wird aus der Intercellularsubstanz heraus um jede Kernplasmaportion eine Knorpelkapsel

(Abb. 10, *kpka*) ausgeschieden, die die einzelnen Knorpelzellen fest umgrenzt und isoliert. Die Zellen nehmen noch an Volumen zu, so daß im fertig ausgebildeten Knorpel die Intercellularsubstanz weniger umfangreich erscheint. Wo die Zellen besonders dicht liegen, platten sie sich dabei gegenseitig ab (Abb. 14 rechts unten). Infolge dieser Volumenzunahme der Knorpelzellen dürfte der gesamte periostale Callus mit der knorpeligen Konsolidierung zugleich seine größte Ausdehnung erreicht haben (Abb. 5, 6).

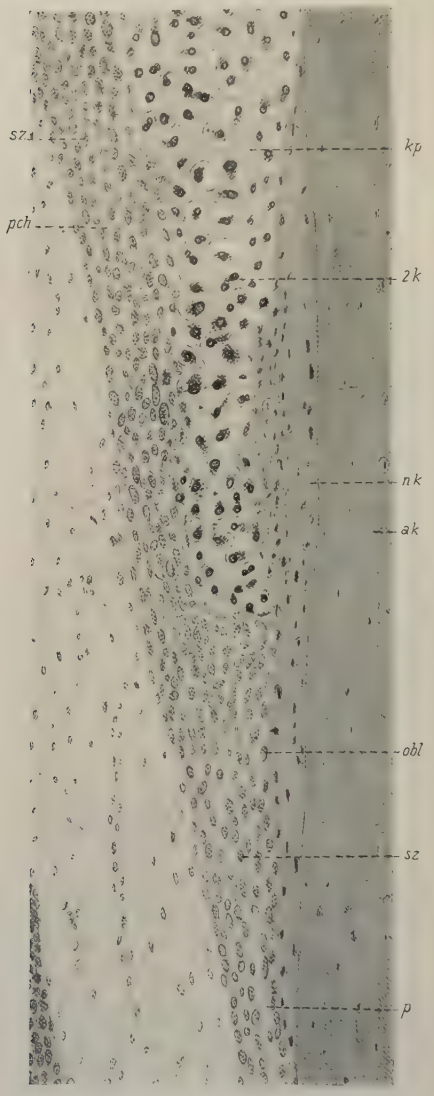


Abb. 11. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 8 Tage alt. Vergr. 208×. Derselbe Bruch wie in Abb. 5, Tafel 8. Zone der periostalen Knochenauflagerung (*nk*) auf die alte Corticalis (*ak*). *p* Periost, *pch* Perichondrium, *kp* Knorpel, *obl* Osteoblasten, *sz* Spindelzellen.

Auf Abb. 11 ist eine Stelle desselben Bruchs, den Abb. 5 zeigt, abgebildet, wo distal von der Frakturstelle die periostale Wucherung ihr Ende erreicht. Die Zellen des ehemaligen Periosts (*p*) haben sich stark vermehrt. Die dem alten Knochen (*ak*) anliegende Osteoblastenschicht hat neues Knochengewebe (*nk*) gebildet, welches dem alten Knochen direkt aufgelagert ist. Die stark gewucherten Zellen der Periostfaserschicht haben ein Blastem gebildet, dessen äußere Zellschichten aus spindelförmigen Zellen (*sz*) bestehen, während die inneren zu Knorpelzellen (*kp*) geworden sind. Die über diesem neuen Knorpelgewebe liegende Spindelzellschicht ist so zu einem neuen Perichondrium (*pch*) geworden.

3. Alterserscheinungen des Knorpels.

Mit fortschreitendem Alter zeigen sich an den Knorpelzellen Schrumpfungserscheinungen, deren Anfänge schon auf Abb. 10 zu bemerken sind, indem sich das Cytoplasma von der Kapselwand löst. Es zieht sich um den in der Regel mitten in der Zelle liegenden Kern zusammen und hängt schließlich nur noch mit dünnen Fortsätzen mit der Kapsel zusammen, so daß eine sternförmige Figur entsteht (Abb. 13, 14). So stark, wie die Abbildungen zeigen, sind indessen die Schrumpfungen wohl in Wirklichkeit nicht, sicher trägt zum Teil auch die Fixierung dazu bei. Von den Autoren wird übereinstimmend angegeben, daß es kaum gelingt, Knorpelgewebe in gut erhaltenem Zustand zu fixieren. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß die Fixierungsflüssigkeiten das Knorpelgewebe nur unvollständig zu durchdringen vermögen.

Derartig große Knorpelmassen, wie sie im Callus vorkommen, sind nicht lange lebensfähig, da ihre Ernährung auf Schwierigkeiten stößt. Höchst selten sind selbst in jungem Knorpel Blutgefäße beobachtet worden, die seiner Ernährung dienen könnten. Wurmbach (1928) erwähnt einen Fall, in welchem bei der Heilung eines gebrochenen Unterarms einer Maus während der Bildung von Knorpelzellen ein Blutgefäß in die Intercellularsubstanz eingeschlossen worden war. Er vermutet aber, daß dessen Zellen späterhin zugrunde gegangen sein würden. Ich sah bei meinen Untersuchungen nie ein Blutgefäß im Knorpel verlaufen.

Da nun aber der Knorpel immerhin eine, wenn auch begrenzte, Lebensdauer besitzt, so hat Hansen (1899) vermutet, daß durch die Intercellularsubstanz Stoffe hindurchdiffundieren, die dem Knorpel seine Lebensfähigkeit eine Zeitlang ermöglichen. Darum faßt er das gesamte Knorpelgewebe auch noch im fertig ausgebildeten Zustand als Syncytium auf und sieht ebenso wie die Zellen auch die Grundsubstanz als »lebend« an. Diese Auffassung wird von den meisten Autoren geteilt. In neuester Zeit kommt Tretjakoff (1929) auf Grund seiner Untersuchungen über »Die endochondrale Knochenbildung und die Verkalkung des Knorpels beim Frosch« zu der Annahme, daß »der Grundsubstanz eine gewisse Selbständigkeit des Lebensprozesses eigen ist«.

Häufig sind auch sogenannte Saftbahnen im Knorpelgewebe beschrieben worden (Schulze 1920). Darunter verstehen die Autoren Verbindungen zwischen den einzelnen Knorpelzellen, die die Knorpelkapseln durchsetzen und in der Grundsubstanz miteinander anastomosieren. Derartige Erscheinungen habe ich beim Callusknorpel der Vögel nicht beobachtet, und es ist auch zweifelhaft, ob sie nicht auf den Gelenkknorpel,

der wegen seiner dauernden Erhaltung einer besseren Nahrungszufuhr bedarf, beschränkt sind. Auch dürfte es schwierig sein, Saftbahnen von den Fibrillen der Knorpelgrundsubstanz zu unterscheiden. Einige Autoren wollen sie durch Injektion nachgewiesen haben.

Infolge der mangelhaften Ernährung zeigt der Knorpel mit der Zeit Degenerationserscheinungen. Es findet eine Einlagerung von Kalksalzen in der Grundsubstanz statt, wodurch diese ihre homogene Beschaffenheit verliert und anscheinend einer allmählichen Verflüssigung unterliegt (Abb. 9, 13, 17, *kkp*). Die Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen nimmt dabei zunächst noch zu. Die Verkalkung ergreift später auch den Inhalt der Knorpelzellen selbst. Hierauf scheint mir auch die starre, sternförmige Struktur des Cytoplasmas zu beruhen, denn sie tritt in dem verkalkten Teil des Knorpels am deutlichsten in Erscheinung (Abb. 13, *kkp*).

Auch die Zellkerne des alternden Knorpels machen Veränderungen durch. Es treten in ihnen vacuolenartige Gebilde auf (Abb. 16, *kv*), während sich das Chromatin noch mehr wie vorher zu größeren Körnern zusammenzieht; ihre Gestalt wird oft unregelmäßig (Abb. 16).

Neben den Kernen sieht man im Cytoplasma der Knorpelzellen öfter rundliche Gebilde auftreten (Abb. 16, *sp*), welche wahrscheinlich als Stoffwechselprodukte aufzufassen sind. Diese Annahme wird noch dadurch verstärkt, daß diese Gebilde nie in jüngeren Knorpelzellen zu finden sind, sondern nur in älteren, die schon die ersten Anzeichen einer Degeneration erkennen lassen. Jedenfalls sind sie nicht identisch mit den von Meves (1910) in den Knorpelzellen des Hühnchens beschriebenen »Centrothecen«; diese sind wohl auf embryonales Knorpelgewebe beschränkt und stehen im Zusammenhang mit Chondriosomen.

Weiter auf diese Veränderungen der Knorpelzellen einzugehen würde hier zu weit führen.

Bemerkt sei noch, daß Tretjakoff (1929) ähnliche Degenerationserscheinungen im verkalkten Knorpel der Frösche beobachtete.

D. Der knöcherne Callus.

1. Die Verhältnisse im Endost.

a) Die Bildung von Knochenbälkchen.

Während die periostalen und parostalen Gewebe besonders in den ersten Tagen nach dem Bruch mancherlei neuen mechanischen Beanspruchungen unterliegen, wird das Endost infolge der geschützten Lage innerhalb der Corticalisschäfte so gut wie gar nicht beeinflußt. Daher kommt es hier von vornherein zu direkter Knochenneubildung ohne

knorpelige Grundlage. Über die Reize, die nach Ansicht der Autoren einerseits zu Knorpelbildung, andererseits zu Knochenbildung führen, wird später zu sprechen sein (Kapitel VII).

Wie außen im Periost, so liegt dem Knochen auch im Endost eine Osteoblastenschicht an, welche indessen so dünn ist, daß sie bei einem völlig intakten Knochen leicht übersehen werden kann. Nach der Fraktur geht sie aber sehr bald, nach Fujinami (1901) schon nach 24 Stunden, in Wucherung über, welche entgegengesetzt derjenigen des Periosts nicht distal von der Bruchstelle, sondern mehr in ihrer Nähe beginnt und gelenkwärts fortschreitet. Schon frühzeitig tritt daher im Mark neue Spongiosa auf. Ich fand bei ihrer Ausbildung bei einzelnen Knochen ziemlich unterschiedliche Verhältnisse, welche jetzt etwas eingehender besprochen werden sollen.

Bei einem 4 Tage alten Humerusbruch einer jungen Amsel (Abb. 2) ist die erste Spongiosabildung im Mark (*ek*) im proximalen Fragment (*pr*) fast unmittelbar an der Bruchstelle erfolgt, während sie im distalen Fragment (*di*) in einiger Entfernung von ihr begonnen hat. Hier zeigt das Mark nur vor der neuen Spongiosa, von der Bruchstelle aus gesehen, faserige Umbildung (*fam*), im proximalen Fragment dagegen auch hinter der neuen Spongiosa. Offenbar bestehen also zwischen der Umbildung des Marks und dem Auftreten von Knochenbälkchen keine näheren Beziehungen; beide Vorgänge verlaufen voneinander getrennt. Die Spongiosabildung verdankt mechanischen, die Umbildung des Marks dagegen chemischen Einflüssen, die von den an der Bruchstelle befindlichen Gewebstrümmern und Gewebszerfallsprodukten ausgehen, ihren Ursprung.

Es ist klar, daß durch die Fraktursetzung die mechanischen Beanspruchungen des betreffenden Knochens erheblich verändert werden. An bestimmten Stellen, die von der Art des Bruches und besonders von sekundären Dislokationen abhängig sind, kann der auf dem Knochen lastende Druck vermehrt werden. Nach dem von Wolff (1892) aufgestellten und von Roux (1895) bestätigten Gesetz der Transformation der Knochen wirkt vermehrter Druck, besonders wenn er nicht dauernd, sondern intermittierend erfolgt (Burckhardt 1926), hypertrophisch, verminderter Druck dagegen atrophisch auf den Knochen ein.

Die Verhältnisse, die der Humerusbruch auf Abb. 2 veranschaulicht, sind nun folgende. Die Seite, auf der das distale Fragment liegt (*di*), war, wie die hier befindlichen umfangreichen Blutextravasate (*blfb*) zeigen, beim Bruch die konkave Seite. Das distale Fragment ist durch den Bruch naturgemäß in eine bedeutend beweglichere Lage versetzt

worden als das proximale. Daher ist ersteres bei Bewegungen der Extremität nach dem Bruch am proximalen Fragment vorbeigeschoben worden und zeigt auch an seiner Bruchfläche die bei weitem größere Masse von Gewebstrümmern (*gt*). Beim Hin- und Herbewegen ist nun dort der größte Druck auf die beiden Fragmente ausgeübt worden, wo die Bewegungen des distalen Fragments gegen das proximale Fragment gerichtet sind. Das ist an den Enden der beiden Fragmente der Fall, ganz besonders aber am Ende des proximalen Fragments, da einmal auf der konvexen Seite eine Zugspannung herrscht, die das distale Fragment nach dieser Seite hinüberzuziehen bestrebt ist, und da ferner durch die seröse Infiltration und durch die periostale Blastembildung ein korrigierender Einfluß auf die Dislokation ausgeübt wird. Der Druck hat bewirkt, daß es im proximalen Fragment in der Nähe der Bruchstelle, im distalen Fragment dagegen gerade gegenüber auf gleicher Höhe, also in einiger Entfernung von der Bruchstelle, zu endostaler Spongiosabildung (*ek*) gekommen ist. Direkt an der Bruchstelle des proximalen Fragments, wo wahrscheinlich der Druck am stärksten ist, haben einstweilen, wie die Abbildung zeigt, Blutextravasate (*er*) und die dadurch hervorgerufenen starken traumatischen Reize die Spongiosabildung verhindert. Am Ende des distalen Fragments war der Druck nur so stark, daß hier nur eine ganz unbedeutende Bildung spongiöser Bälkchen im proximalen Fragment stattgefunden hat. So lassen sich die eigentümlichen Verhältnisse im endostalen Callus dieses Bruches auf mechanische Wirkungen zurückführen, die durch die Lagerung der Fragmente bedingt sind.

Beim weiteren Fortschreiten der Regeneration würde sich möglicherweise die Spongiosabildung in den beiden Fragmenten noch weiter ausgebreitet haben.

Ganz andere Verhältnisse zeigt der 6 Tage alte Tarsometatarsusbruch eines Kanarienvogels, auf den sich Abb. 3 bezieht. Hier ist die endostale Callusbildung in auffallender Weise auf die Nähe der Bruchstelle beschränkt, soweit nicht auch hier, ähnlich wie bei Abb. 2, durch Blutextravasate und Gewebstrümmer (*gt*) eine geringe Störung bewirkt worden ist, wie sie das distale Fragment (*di*) zeigt. Die Vermehrung der Osteoblasten (*obl*) ist bei diesem Bruch im Mark ganz besonders stark; vielfach liegen sie in mehreren Schichten dem neuen Spongiosagewebe an (*ek*).

Im Gegensatz dazu zeigt Abb. 4 einen nur 1 Tag älteren Tarsometatarsusbruch, bei welchem der ganze Knochen von Spongiosa erfüllt ist. Auffällig ist hier, daß die Knochenbälkchen im proximalen

Fragment (*pr*) noch nicht den ganzen Markraum quer durchsetzt haben, sondern erst ein kurzes Stück weit von der Corticalis aus in ihn hineinragen, so daß er in seiner ganzen Länge noch kontinuierlich erscheint, während dagegen im distalen Fragment (*di*) die Spongiosa schon so weit ausgebildet ist, daß sie den ganzen Markraum ausfüllt. Man findet überhaupt im distalen Fragment im allgemeinen eine schnellere und umfangreichere Ausbildung neuer Spongiosa als im proximalen Fragment. Auffallend groß ist der Unterschied jedoch nicht; immerhin ist er aber auf den Abb. 4, 5 und 9 deutlich genug zu beobachten.

Das Wachstum der endostalen Knochenbälkchen beginnt also, soweit der Callus reicht, im ganzen Knochen gleichzeitig und schreitet nach der Mitte des Markraums vor (Abb. 4), wo es schließlich zu einer Verschmelzung der aufeinandertreffenden Bälkchen kommt. Diese Erscheinung hat auch Fujinami (1901) beobachtet. Dieser Autor unterstreicht auch besonders die umfangreiche endostale Callusbildung bei den Vögeln.

Es fragt sich, auf welche Ursachen die so unterschiedliche Ausbildung des endostalen Callus, wie sie die Abb. 3 und 4 zeigen, zurückzuführen ist. Möglicherweise beruht sie auf verschiedener Ernährung der Vögel. Dem Kanarienvogel, von dem Abb. 3 stammt, wurde nämlich reichliche Kalknahrung (*Sepia*-Schulp) gewährt, dem anderen nicht. Die vermehrte Kalkzufuhr hat vielleicht eine größere Kalkablagerung in der Corticalis und damit eine erhöhte Festigkeit bewirkt, so daß der endostale Callus auf ein Mindestmaß beschränkt werden konnte, während bei dem anderen Vogel der ganze Knochen durch umfangreiche Spongiosabildung gestützt werden mußte. Der Umfang des endostalen Callus bei anderen Vögeln, die keine vermehrte Kalkzufuhr erhielten, (Abb. 5 und 9), entspricht im wesentlichen demjenigen, den Abb. 4 darstellt.

Wenn die Fragmente so weit festgestellt worden sind, daß die Abscherung durch Bewegung keinen allzu großen Umfang mehr erreicht oder ganz unterbunden ist, wachsen die Knochenbälkchen intermediär aus dem Markraum heraus und bilden eine knöcherne Verbindung zwischen den beiden Fragmentenden aus (Abb. 4, 5, 9, *ik*). Auf Abb. 4 zeigt das im proximalen Fragment (*pr*) in der Nähe der Bruchstelle befindliche Spongiosagewebe eine hellere Färbung als das weiter entfernt gelegene, eine Erscheinung, die auf sein geringeres Alter zurückzuführen ist. In das periostale Gewebe wächst die endostale Spongiosa jedoch nicht hinein.

Nach etwa 10—12 Tagen hat der endostale Callus im Tarsometatarsus der Kanarienvögel seine größte Ausdehnung erreicht; die Osteoblasten hören auf zu wuchern und stellen ihre knochenbildende Tätigkeit ein.

b) Die Reduktion des endostalen Callus.

Sobald durch die knorpelige Ausbildung des periostalen Callus eine Ruhestellung der Fragmente bewirkt worden ist, unterliegt die neugebildete endostale Spongiosa keiner mechanischen Beanspruchung mehr. Die Folge ist, daß ihre Reduktion einsetzt. Das Wolffsche Knochentransformationsgesetz findet auch hier seine Bestätigung.

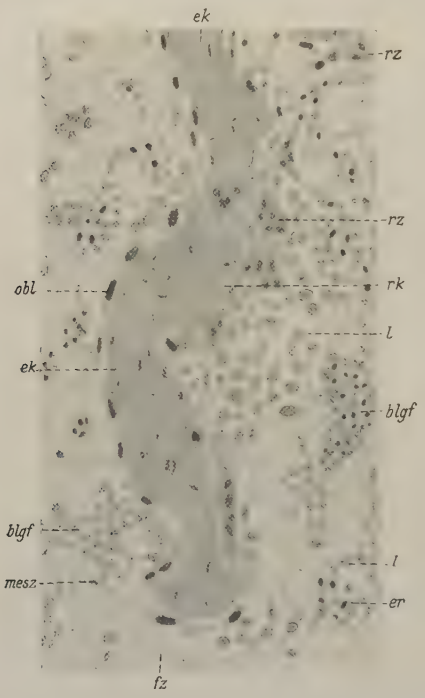


Abb. 12. Kanarienvogel, Ulnabruch, 18 Tage alt. Vergr. 268×. Färb.: Giemsa-Romanowsky. Resorption endostaler Knochenbälkchen (*ek*) durch Riesenzellen (*rz*). Blutbildung in den Gefäßen (*blgf*); *l* Leucocyten, *er* Erythrocyten; *mesz* Mesenchymzellen, *obl* Osteoblasten, *fz* Fettzellen.

In der Regel beginnt der Abbau der endostalen Spongiosa gelenkwärts distal von der Bruchstelle und schreitet allmählich zu ihr hin vor.

Abb. 12 veranschaulicht die Resorption endostaler Knochenbälkchen (*ek*). Zur Darstellung gelangt ist hier ein Schnitt durch das Mark eines 18 Tage alten Ulnabruchs eines Kanarienvogels. Das Mark zeigt wieder Übergang zum typischen Fettmark; viele Fettzellen (*fz*) zeugen davon. Zwischen ihnen verlaufen zahlreiche Blutgefäße (*blgf*). In einigen von ihnen, hauptsächlich in den kleineren, befinden sich fast ausschließlich Erythrocyten (*er*), in anderen sieht man daneben zahlreiche Leucocyten (*l*), welche in den größeren Gefäßen weitaus den größten Bestandteil des Inhalts bilden.

In diesen größeren Gefäßen des Marks geht die Neubildung des Blutes vor sich. Die älteren Autoren standen auf dem Standpunkt, daß die Erythrocyten anderen Ursprungs seien als die Leucocyten, da sich erstere stets innerhalb der Gefäße finden, letztere dagegen sowohl inner-

halb wie außerhalb der Gefäße. Die neuere Anschauung ist aber die, daß sich sowohl die Erythrocyten als auch die Leucocyten auf gemeinsame Ursprungszellen zurückführen lassen.

Die Blutbildung im Mark der Vögel wurde von Dantschakoff (1909) eingehend untersucht; sie hebt den homöoplastischen Charakter der Blutbildung gegenüber der dualistischen Auffassung von Denys (1887), Bizzozzero (1890) und v. d. Stricht (1890) besonders hervor. Aus einer indifferenten Mesenchymzelle entsteht die gemeinsame Stammzelle, der »lymphoide Hämoblast«, für Leucocyten und Erythrocyten. Vermöge ihrer amöboiden Beweglichkeit wandern die lymphoiden Hämoblasten im Mark und können dabei durch das Gefäßendothel hindurch in die Gefäße hineingelangen. Die außerhalb der Gefäße verbleibenden Zellen werden zu Leucocyten, Myelocyten usw.; die innerhalb der Gefäße befindlichen wandeln sich zum geringen Teil in Leucocyten um, während sie größtenteils durch Aufnahme von Hämoglobin zu Erythrocyten werden. Dementsprechend sieht man in der Mitte der Gefäße die fertig ausgebildeten Erythrocyten liegen (Abb. 12, *blgf*), während sich nach den Wänden zu alle Übergänge von Erythrocyten zu den indifferenten Lymphoblasten finden.

Besonders deutlich werden diese Verhältnisse durch die Färbung nach Giemsa-Romanowsky veranschaulicht, die basophile und acidophile Elemente sehr gut voneinander trennt. Die indifferenten Stammzellen sind basophil, aber mit zunehmendem Hämoglobingehalt werden sie immer mehr acidophil. Zunächst zeichnen sie sich durch einen verhältnismäßig großen Kern aus, demgegenüber das Cytoplasma nur einen geringen Umfang aufweist. Jedoch wird es bald deutlicher sichtbar, weil der Kern mit zunehmender Differenzierung an Größe abnimmt. Alle diese Verhältnisse sind auf Abb. 12 gut zu erkennen.

Während der Differenzierung findet gleichzeitig noch eine Vermehrung der Zellen durch mitotische Kernteilung statt. Dantschakoff (1909) fand bei embryonaler Blutbildung auch noch in fertig ausgebildeten Erythrocyten Mitosen, wenn auch seltener; ich konnte solche nicht beobachten.

An der Resorption der endostalen Knochenbälkchen haben die sogenannten Riesenzellen (Abb. 12, *rz*) einen entscheidenden Anteil. Das sind unregelmäßig geformte, oft mit Ausläufern versehene mehrkernige Zellen, die wohl durch eine Art Fermentwirkung die Auflösung der Grundsubstanz des Knochens bewirken. Ihr Ursprung ist umstritten. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß sie aus Mesenchymzellen entstehen. Diese Ansicht wird von den

meisten neueren Autoren vertreten. Dantschakoff (1909) sagt: »Die Protoplasmagrenzen verwischen sich allmählich in den Zellgruppen, die Zellkörper konfluieren, das Protoplasma verliert seine intensive Basophilie.« Dieser Anschauung kann ich auf Grund meiner Untersuchungen beistimmen. Auch Wurmbach (1927) äußert sich in ähnlicher Weise.

Dieselben Mesenchymzellen, die auch den Osteoblasten ihren Ursprung geben, können also infolge anderer Einwirkungen, auf gewisse mechanische oder formative Reize hin, einen entgegengesetzten Bildungsweg einschlagen; statt zu Osteoblasten werden sie zu »Osteoklasten«. Die Färbung der Riesenzellen zeigt auch eine auffallende Übereinstimmung mit der Färbung der Osteoblasten.

Daß die Riesenzellen aus dem Gefäßendothel abzuleiten sind (Schaffer 1922), erscheint als unwahrscheinlich. Ich beobachtete im Gefäßendothel nirgends Anzeichen, die auf die Entstehung von Riesenzellen schließen ließen. Die Riesenzellen zeigen vielmehr gar keine Verbindung mit den Gefäßen, sondern treten oft in einiger Entfernung von ihnen auf.

An Stellen lebhafter Knochenbälkchenresorption liegen die Riesenzellen in so großer Zahl (Abb. 12, *rz*), daß ihnen zweifellos die Hauptarbeit an der Resorption zukommt. Wo sie in Tätigkeit sind, zeigt die Spongiosa Zerfallserscheinungen; ihre Ränder werden unscharf und verschwimmen. Zwischen und neben den Riesenzellen sieht man schwach färbbare Substanzen, die als die Reste der aufgelösten Grundsubstanz des Knochens anzusprechen sind (Abb. 12, *rk*).

An anderen Stellen, wo keine Resorption stattfindet, kann möglicherweise noch zu gleicher Zeit Neubildung von Spongiosa erfolgen. Abb. 12 zeigt ein Knochenbälkchen, das an der einen Seite der Auflösung unterliegt, während an der anderen Seite eine Osteoblastenschicht (*obl*) dem Knochengewebe anliegt. Die Osteoblasten zeichnen sich durch besondere Größe und auffallend tiefe Färbung vor den übrigen Zellelementen des Marks aus.

Über das Schicksal der freiwerdenden Knochenzellen lassen sich keine eindeutigen Angaben machen. Wahrscheinlich gehen sie ebenso wie die Riesenzellen, wenn deren Tätigkeit beendet ist, zugrunde. Daß sie sich wieder in Markzellen zurückdifferenzieren, wie ältere Autoren glaubten, erscheint als ziemlich ausgeschlossen.

Fujinami (1901) erwähnt zwar das Vorkommen von Riesenzellen im Mark der Vögel in der Nähe von osteoidem Gewebe, er bemerkt aber nichts über ihre Bedeutung.

Die Reduktion des endostalen Callus beginnt stets distal von der Bruchstelle und schreitet nach dieser hin vor. In ihrer Nähe und intermediär findet man daher am längsten spongiöse Bälkchen. Abb. 15 zeigt diese Verhältnisse bei einem 18 Tage alten Ulnabruch eines Kanarienvogels. Hier finden sich endostale Knochenbälkchen (*ek*) in größerer Menge nur noch in der Nähe der Bruchstelle, während sie gelenkwärts beträchtlich reduziert worden sind. Das Mark (*amr*) weist wieder zahlreiche Fettzellen (*fz*) auf.

Zum Schluß hat eine fast vollständige Resorption der endostalen Spongiosa stattgefunden. Abb. 18, ein 2 Monate alter Tarsometatarsusbruch, und Abb. 19, ein 35 Tage alter Unterarmbruch, zeigen nur noch sehr wenige Knochenbälkchen im Mark (*ek*).

2. Die Verhältnisse im Periost.

a) Die Knochenanlagerung an die Corticalis und die Bildung einer Knochenschale um den Knorpel.

Noch bevor sich das periostale Blastem zu Knorpelgewebe differenziert, kommt es distal von der Bruchstelle, wo die callöse Wucherung aufhört, zu einer Auflagerung neuen Knochengewebes auf die alte Corticalis. Diese Erscheinung wurde schon in dem Abschnitt über »Die cytologischen Vorgänge bei der Knorpelbildung« kurz erwähnt, da sie eng mit der Knorpelbildung zusammenhängt. Auf fast allen Abbildungen (2, 4, 5) ist diese Knochenauflagerung (*pk*) gut zu erkennen.

Abb. 11 zeigt diese Verhältnisse stärker vergrößert bei einem 8 Tage alten Bruch. Man sieht, wie die neue Knochenschicht (*nk*) distal von der Bruchstelle (unten auf der Abbildung) anfängt und allmählich an Dicke zunimmt, bis sie etwa dort, wo der Knorpel (*kp*) beginnt, ihr Maximum erreicht, und dann ebenso allmählich wieder abnimmt, bis sie ihr Ende findet. Die neue Knochensubstanz unterscheidet sich von der alten (*ak*) durch hellere Färbung und durch die bedeutend größere Anzahl von eingelagerten Knochenkörperchen, die ursprünglich als Osteoblasten (*obl*) dem Knochen auflagerten. Das Knochengewebe wächst, indem die Osteoblasten zwischen sich die Knochengrundsubstanz ausscheiden, wobei sie gleichzeitig als Knochenzellen in den neuen Knochen eingeschlossen werden. Je älter der Knochen ist, desto mehr Grundsubstanz weist er auf und desto weiter liegen dementsprechend die Knochenzellen auseinander. Abb. 11 läßt in dieser Beziehung zwei verschiedene Schichten des neuen Knochens erkennen. In der direkt dem alten Knochen (*ak*) auflagernden inneren Schicht überwiegt bereits die Grundsubstanz, während in der äußeren Schicht

noch die Knochenzellen überwiegen. Die letztere Schicht ist auf die Mitte der neuen Knochensubstanz beschränkt, wo diese ihre größte Dicke erreicht.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung verliert die neue Knochensubstanz ihre Einheitlichkeit, indem von ihr aus unregelmäßig gestaltete Bälkchen in den Knorpel bzw., wenn dieser noch nicht fertig ausgebildet ist, in das periostale Blastem oder das Vorknorpelgewebe vorstoßen. Wie Abb. 4 zeigt, schreitet die Bildung periostaler Knochensubstanz (*pk*) am distalen Fragment (*di*) schneller fort als am proximalen Fragment (*pr*).

Der Bruch der jungen Amsel, den Abb. 2 darstellt, eilt auch in bezug auf die periostale Knochenbildung den Brüchen erwachsener Vögel voraus. An beiden Fragmenten ist sie hier schon fast ebenso weit fortgeschritten wie bei dem 3 Tage älteren Bruch (Abb. 4) und dem 4 Tage älteren Bruch (Abb. 5) eines Kanarienvogels, wogegen ein zwei Tage älterer Bruch (Abb. 3) noch weit zurück ist.

Gewöhnlich nimmt die erste Entstehung periostaler Knochenbälkchen ihren Ursprung an den gelenkwärts gelegenen Enden des Callus; späterhin erfolgt sie dann auch näher nach der Bruchstelle zu. Abb. 3 zeigt dagegen an zwei Stellen etwa in der Mitte zwischen der Bruchstelle und den Callusenden Neubildung von Knochensubstanz (*pk*).

Wurmbach (1928), der bei Mäusen ganz ähnliche periostale Knochenbildung beobachtete, führt sie auf eine gute Ausbildung von Blutgefäßen zurück, da die Erfahrung gezeigt hat, daß gute Gefäßversorgung immer zu Knochenbildung anregt, wo die Voraussetzungen dafür vorhanden sind.

Fujinami (1901) betont besonders das frühzeitige Erscheinen der osteoiden Balken im periostalen Callus. Er findet, daß sie bei Tauben früher als Knorpel, bei Sperlingen zu gleicher Zeit mit dem Knorpel auftreten.

Vom gelenkwärts gelegenen Ende des Callus aus, wo es zur ersten Knochenanlagerung an den alten Knochen kommt (Abb. 11, *nk*), wird später an der äußeren Peripherie des Knorpels Knochensubstanz abgelagert, die den Knorpel schalenförmig umgibt (Abb. 5, *ks*). Die Bildung der Knochenschale beginnt etwa zu derselben Zeit wie die Knorpelverkalkung und schreitet mit ihr zur Callusmitte fort. Das den Callus umgebende Perichondrium (Abb. 11, *pch*) wird so zu einem neuen Periost. Zu einer einheitlichen Ausbildung der Knochenschale um den ganzen Knorpelcallus, wie sie bei den Amphibien (Wurmbach 1927) erfolgt, kommt es indessen bei den Vögeln nicht. Noch bevor sie die Mitte des Callus erreicht hat, beginnt schon die Resorption des Knor-

pels, die schneller von den Seiten des Callus zur Bruchstelle fortschreitet, als die Knochenschale weiterwächst. Dabei wird letztere an zahlreichen Stellen von Blutgefäßen durchbrochen. Erst späterhin wird perichondral überall Knochensubstanz ausgebildet. In Abb. 9 ist ein 16 Tage alter Tarsometatarsusbruch wiedergegeben, bei dem der Knorpel (*kp*), der sich im Stadium lebhafter Resorption befindet, an der Peripherie rings von neuem Knochengewebe (*ks*) umgeben ist. Dagegen ist auf Abb. 15, einem 18 Tage alten Ulnabruch, noch Knorpel (*kp*) zu bemerken, dem perichondral noch nicht überall Knochensubstanz (*ks*) aufgelagert ist.

Die Knochenschale stellt später die Oberfläche des definitiven Callus dar.

b) Die Auflösung des Knorpels.

Der provisorische Knorpelcallus wird schließlich wieder resorbiert und durch den definitiven Callus ersetzt. Die Anfänge dieser Resorption sind schon auf Abb. 5 (*nmr*) zu erkennen. Sie beginnt stets im ältesten, gelenkwärts gelegenen Teil des Knorpels, schreitet aber sehr schnell zur Mitte hin vor.

Durch die perichondrale Knochenschale (Abb. 5, 9, *ks*) dringen vom Periost her Blutgefäße und indifferente Mesenchymzellen in den Callus ein, wodurch der Knorpel resorbiert wird. Zunächst verschwindet der an den Gelenkenden des Callus befindliche, schon verkalkte Knorpel (Abb. 9, *kkp*). Die Resorption ergreift aber auch den noch unverkalkten periostalen und intermediären Knorpel (Abb. 9, *ikp*).

An einigen Stellen sind auf Abb. 9 an der perichondralen Knochenschale (*ks*) Resorptionslacunen (*rl*) zu bemerken, wo Gefäße und Mesenchymzellen vom Periost her in den Callus einzudringen beginnen. Die Durchbrechung der perichondralen Knochenschale kann auch von innen her an solchen Stellen erfolgen, wo der Knorpel bereits aufgelöst ist.

Die Degeneration des alternden Knorpels, über die früher berichtet wurde (Kapitel V C 3), also die infolge mangelhafter Ernährung eintretende Einlagerung von Kalksalzen, wird von den meisten neueren Autoren als die Ursache der Resorption angegeben (Wurmbach 1927). Ältere Autoren sahen umgekehrt die im alten Knorpelgewebe auftretenden Veränderungen als Folge der Resorption an. Fujinami (1901) hielt eine gewisse Acidophilie der Knorpelgrundsubstanz, die in der unmittelbaren Nachbarschaft der in den Knorpel eindringenden Gefäße auftritt, für eine Verkalkungserscheinung. Wir haben aber früher gesehen, daß die Verkalkung des Knorpels keine Acidophilie bewirkt, sondern im Gegenteil noch eine erhöhte Basophilie. Die von Fujinami beobachtete Acidophilie muß ihren Grund in einer chemischen Um-

wandlung der Knorpelgrundsubstanz haben, die durch die eindringenden Gefäße und Zellen bewirkt wird.

Auf den ersten Blick macht diese acidophile Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz allerdings den Eindruck, als ob sich der Knorpel direkt (»metaplastisch«) in Knochen umbilde. Wir werden aber im folgenden Abschnitt sehen, daß eine Metaplasie des Knorpels nicht stattfindet, sondern daß er restlos verschwindet, bevor Knochen an seine Stelle tritt. Es findet also eine »Neoplasie« statt.

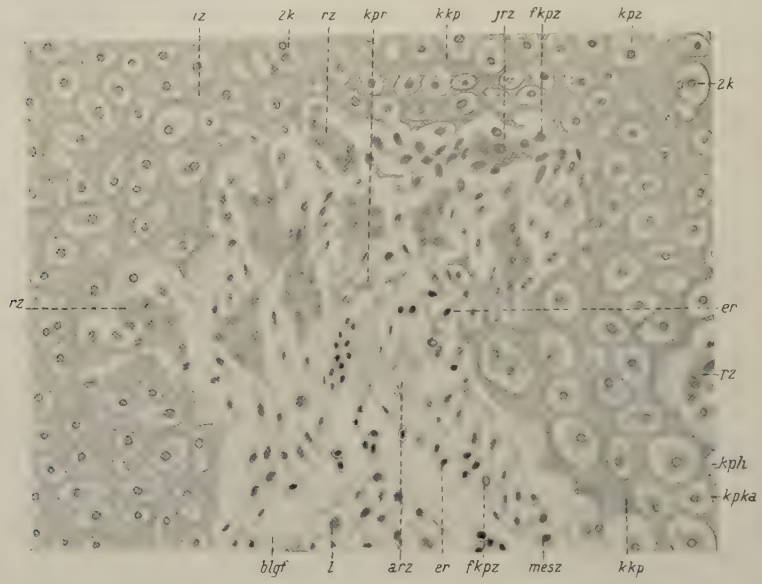


Abb. 13. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 16 Tage alt. Vergr. 360×. Derselbe Bruch wie in Abb. 9, Tafel 9. Knorpelresorption durch Riesenzellen (*rz*). *kkp* verkalkter Knorpel, *fkpz* freigewordene Knorpelzellen, *kpr* Reste der Knorpelgrundsubstanz. Eindringende Mesenchymzellen (*mesz*) und Blutgefäße (*blgf*). *jrz* Riesenzelle, in Entstehung begriffen, *arz* degenerierende Riesenzelle.

Für das Einsetzen der Resorption kann man wohl die Degeneration des Knorpels als Ursache annehmen, die Fortsetzung der Resorption wird dagegen durch die eindringenden zelligen Elemente bewirkt, indem diese die Knorpelgrundsubstanz auflösen und beiseiteschaffen. Hierbei spielen ebenso wie bei der Resorption des Knochens, wie im vorigen Kapitel ausgeführt wurde, wieder Riesenzellen (Abb. 13, *rz*) eine große Rolle. Wenn ihre unregelmäßige Form auch auf eine amöboide Beweglichkeit schließen läßt, so kann diese doch nicht sehr bedeutend sein, denn man sieht die Riesenzellen stets nur da entstehen, wo Knorpel zu beseitigen ist (Abb. 13, *jrz*). Sobald der Knorpel in ihrer Um-

gebung aufgelöst worden ist, wandern sie nicht weiter, sondern gehen rasch wieder zugrunde, indem sie zerfallen. Die beiden auf Abb. 13 in der Mitte unten befindlichen Riesenzellen (*arz*) zeigen den Anfang ihres Zerfalls, indem ihr Protoplasma zusammenzuschrumpfen beginnt. Wie im Markcallus treten auch im periostalen Callus die Riesenzellen in großer Zahl auf (Abb. 13), so daß sie sicherlich auch hier den Hauptanteil an der Resorption haben; hier sind sie zu »Chondroklasten« geworden.

Abb. 13 gibt ein eindrucksvolles Bild von der Knorpelauflösung. Der Knorpel ist teilweise verkalkt (*kkp*), was durch die etwas tiefere

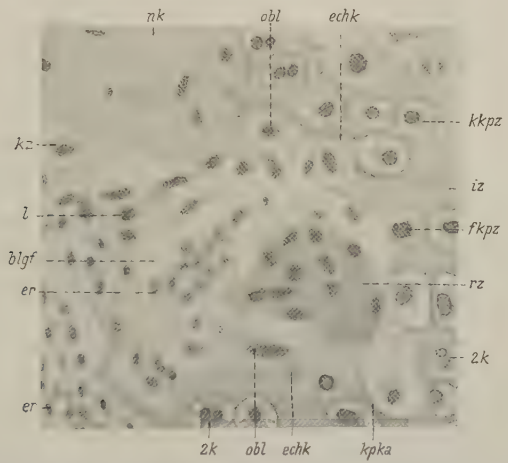


Abb. 14. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 16 Tage alt. Vergr. 444×. Derselbe Bruch wie in Abb. 9, Tafel 9, und Abb. 13. Eröffnung der Knorpelkapseln (*kpka*) durch eine Riesenzelle (*rz*); *fkpz* freigewordene Knorpelzelle. *echk* endochondrale Knochenbildung, *nk* neuer Knochen, *obl* Osteoblasten, *blgf* Blutgefäß.

Färbung der Grundsubstanz und durch ihre nicht mehr ganz homogene Beschaffenheit zum Ausdruck kommt. Wo der Knorpel durch die Riesenzellen (*rz*) resorbiert worden ist, dringen zahlreiche Mesenchymzellen (*mesz*) und einige Leucocyten (*l*) in den Callus ein, denen sogleich Blutgefäße (*blgf*) folgen. Die Überbleibsel des Knorpelgewebes sind noch in Gestalt einiger freigewordener Knorpelzellen (*fkpz*) und einiger Grundsubstanzreste (*kpr*) zu bemerken. Diese werden späterhin vollständig resorbiert; aber auch die freigewordenen Knorpelzellen gehen wahrscheinlich zugrunde. Im folgenden Abschnitt wird darauf zurückzukommen sein.

Die Resorption des Knorpelgewebes geht im einzelnen so vor sich, daß die Riesenzellen (Abb. 13, 14, 16, *rz*) an den Knorpel Ausläufer dicht

heranschieben, welche wohl durch Fermente bewirken, daß die Grundsubstanz verflüssigt wird und die Kapseln der Knorpelzellen aufgebrochen werden (Abb. 14, *kpka*), so daß ihr Inhalt frei wird (Abb. 14, *fkpz*).

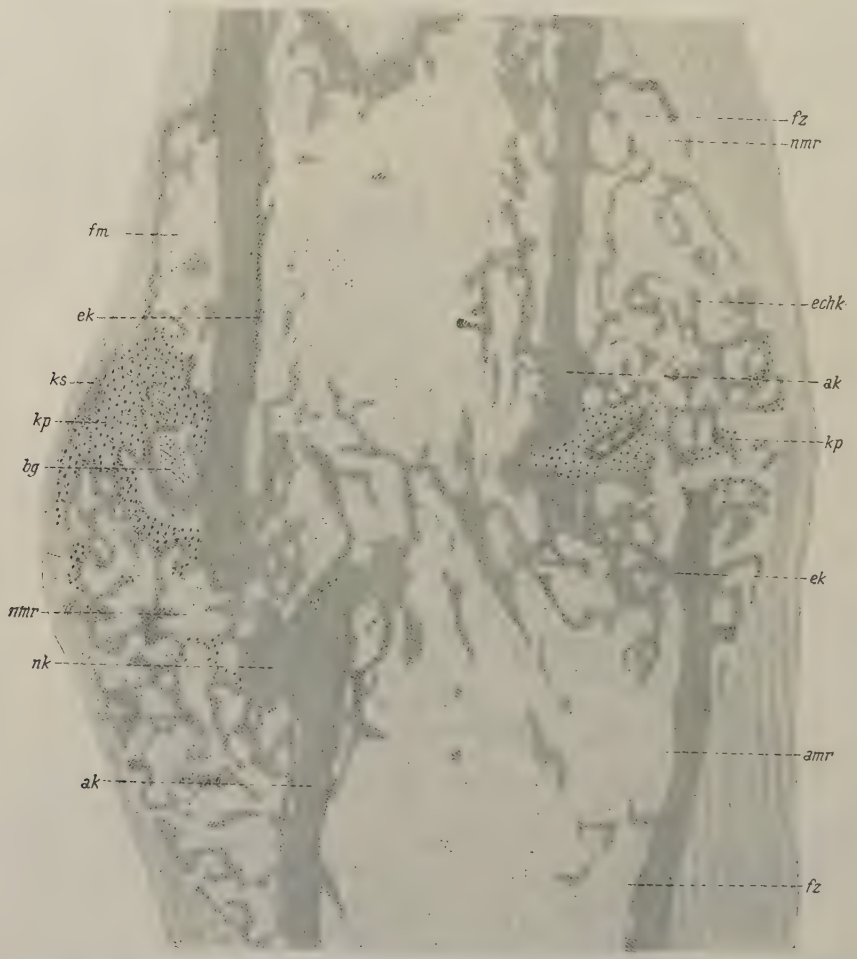


Abb. 15. Kanarienvogel, Ulnabruch, 18 Tage alt. Vergr. 30×. Färb.: GIEMSA-ROMANOWSKY. Knorpelresorption fast vollendet; im periostalen Callus neue Markräume (*nmr*) zum Teil schon mit Fettmark (*fm*). Endostaler Callus (*ek*) weitgehend reduziert.

Vergleicht man die Abb. 5, 9 und 15 miteinander, so gewinnt man eine Übersicht über das allmähliche Fortschreiten der Knorpelresorption.

In dem Callus des 18 Tage alten Ulnabruchs, den Abb. 15 darstellt, ist der Knorpel schon ganz bedeutend weiter reduziert worden als in dem nur 2 Tage jüngeren Callus des Tarsometatarsusbruchs der

Abb. 9. Die Ursache hierfür dürfte wohl nicht so sehr auf dem geringen Altersunterschied der beiden Brüche beruhen, als vielmehr auf den früher beschriebenen (Kapitel V C 1) abnormen Verhältnissen des in Abb. 9 dargestellten Bruchs, wo durch die Einbeziehung eines Muskels (*mu*) in den Callus seine gleichmäßige knorpelige Ausbildung verhindert worden ist und daher erst verhältnismäßig spät eine Fixierung der Fragmente erfolgen konnte. Bei dem Ulnabruch (Abb. 15) war außerdem der Radius nicht frakturiert worden.

c) Die endochondrale Knochenbildung und die Ausbildung neuer Markräume.

Die im Knorpel bei seiner Resorption entstehenden Hohlräume werden nicht in ihrer ganzen Ausdehnung durch neues Knochengewebe ersetzt. Dieses wird vielmehr nur in verhältnismäßig dünnen Schichten dem noch nicht aufgelösten Knorpel angelagert, während die umfangreichen Zwischenräume als primäre Markräume erhalten bleiben.

Abb. 14 veranschaulicht die endochondrale Knochenbildung. Sie erfolgt schon zu derselben Zeit wie die Knorpelresorption. Fast zugleich mit den Riesenzellen (*rz*) treten Osteoblasten (*obl*) auf, die sich an die aufgebrochenen und ihres Inhalts beraubten Knorpelkapseln (*kpka*) anlegen und in ihnen Knochensubstanz (*echk*) ablagern. An den Stellen, wo die endochondrale Knochenbildung beginnt, hört naturgemäß die Knorpelresorption auf; sie muß dann weiterhin von einer anderen Seite aus erfolgen.

Die Knorpelgrundsubstanz verschwindet vollständig. Wurmbach (1927) beobachtete bei Amphibien, wie Knorpelreste in den neuen Knochen eingeschlossen wurden und hier lange Zeit, wenn nicht dauernd, erhalten blieben. Auch bei Mäusen beobachtete er (1928) diese Erscheinung, wenn auch nicht in so auffälliger Weise. Bei Vögeln sah ich weder eine Anlagerung von Knochensubstanz an isolierte Reste der Knorpelgrundsubstanz noch Spuren von letzterer im fertig ausgebildeten endochondralen Knochen eingeschlossen. Die bei der Knorpelauflösung zunächst noch übrigbleibenden Reste der Grundsubstanz (Abb. 13, *kpr*) verschwinden sehr schnell vollständig.

Was aus den freigewordenen Knorpelzellen (Abb. 13, 14, 16, 17, *fkpz*) wird, ist schwer zu sagen. Dantschakoff (1909), die die embryonalen Entwicklungsvorgänge des Knochenmarks beim Hühnchen untersuchte, fand, daß einige degenerierten, andere, und zwar die meisten, dagegen Ausläufer bildeten und zu Mesenchymzellen wurden. Andere Autoren wollen sogar beobachtet haben, daß sie sich an der Blutbildung

beteiligen, doch wird dies von Dantschakoff in Abrede gestellt. Fujinami (1901) sagt, daß die meisten Knorpelzellen zugrunde gingen, einige aber sich in Markzellen verwandelten. Er hält ihre Umwandlung in Erythrocyten und Osteoblasten jedoch auch für möglich. Auch v. d. Stricht (1890) will eine Entstehung von Osteoblasten aus Knorpelzellen beobachtet haben, was ja auch der früheren Auffassung von der »Metaplasie« entspricht.

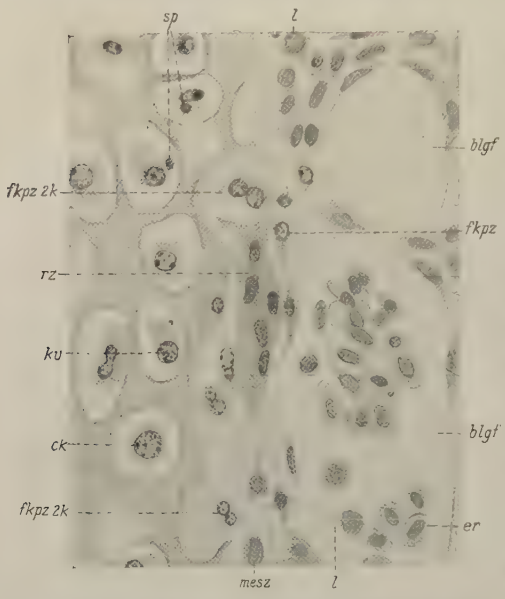


Abb. 16. Kanarienvogel, Ulnabruch, 18 Tage alt. Vergr. 560×. Derselbe Bruch wie in Abb. 15. Knorpelresorption. *rz* Riesenzelle, daneben viele freigewordene Knorpelzellen (*fkpz*), zum Teil mit 2 Kernen (*fkpz 2k*). Degenerationserscheinungen der noch im Verbande liegenden Knorpelzellen: *sp* Stoffwechselprodukte im Protoplasma, *kv* Vacuolisierung des Kerns. *blgf* Blutgefäße, *er* Erythrocyten, *l* Leucocyten.

Tatsache ist jedenfalls, daß sich die freigewordenen Knorpelzellen noch längere Zeit im primären Markraum beobachten lassen (Abb. 16, 17, *fkpz*). Die grobe Struktur ihres Plasmas und besonders ihr bläschenförmiger, relativ großer Kern lassen sie unschwer erkennen (Abb. 16). Auch unterscheiden sie sich des öfteren durch das Vorhandensein zweier Kerne (Abb. 16, *fkpz 2k*) von den anderen Zellen des primären Markraums.

Dantschakoff (1909) sieht besonders darin ein Zeichen für die Umwandlung der freigewordenen Knorpelzellen in Mesenchymzellen, daß sie wie diese protoplasmatische Ausläufer bilden. Diese Erscheinung konnte auch ich beobachten (Abb. 16, *fkpz*). Ferner bemerkte ich, wie sowohl das Volumen ihres Cytoplasmas als auch besonders das ihres Kerns an Größe abnimmt und sich dadurch dem der mesenchymalen Zellen angleicht. Abb. 16 zeigt deutlich den Größenunterschied zwischen den freigewordenen Knorpelzellen und denen, die noch im Knorpelzellverband liegen. Diese Erscheinungen können sowohl dafür sprechen, daß sie sich in Mesenchymzellen umwandeln, als auch dafür, daß sie zugrunde gehen. Ich möchte letzteres für wahrscheinlicher halten, da ich keine direkten Übergänge von Knorpelzellen in Mesenchymzellen

feststellen konnte. Ihre Beteiligung an der Blutbildung halte ich für ausgeschlossen, wenn ich auch ebenso wie DANTSCHAKOFF (1909) manchmal außerhalb der Gefäßlumina Erythrocyten bemerkte (Abb. 13, *er*). Auf welche Weise diese dahin gelangt sind, ist allerdings nicht zu erklären; DANTSCHAKOFF stellte fest, daß sie degenerieren.

Ein weiter fortgeschrittenes Stadium der endochondralen Knochenbildung zeigt Abb. 17. Es handelt sich hier um einen 18 Tage alten

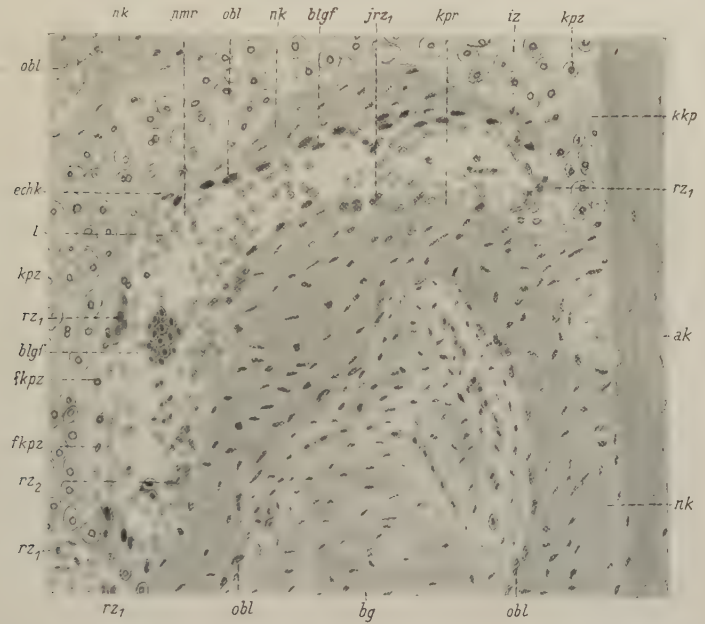


Abb. 17. Kanarienvogel, Ulnabruch, 18 Tage alt. Vergr. 311×. Derselbe Bruch wie in Abb. 15 und 16. Neuer Markraum (*nmr*) mit zahlreichen Blutgefäßen (*blgf*) und indifferenten Mesenchymzellen. rz_1 und rz_2 Riesenzellen, erstere den Knorpel, letztere den Knochen resorbierend. *ak* alter Knochen, *nk* neuer Knochen, *echk* endochondraler Knochen, *obl* Osteoblasten. *kpr* Knorpelreste, *kkp* verkalkter Knorpel, *fkpz* freigewordene Knorpelzellen.

Ulnabruch, denselben, den Abb. 15 in seiner Gesamtheit darstellt. Hier ist ein Bindegewebsstrang (Abb. 17, *bg*) in den Callus einbezogen worden und hat wohl verursacht, daß in seiner Umgebung (*bg*, Abb. 15 links) die Knorpelreduktion etwas zurückgeblieben ist.

Abb. 17 zeigt einen neuen primären Markraum (*nmr*) mit zahlreichen Blutgefäßen (*blgf*). Links und oben auf der Abbildung sieht man noch Knorpel (*kp*), der in der Nähe des alten Knochens (*ak*) verkalkt ist (*kkp*). Bei rz_1 sind Riesenzellen zu bemerken, die ihn auflösen. Bei jrz_1 ist die Knorpelresorption fast beendet; geringe Reste acidophil gewordener Grundsubstanz (*kpr*) sind hier nur noch vorhanden.

Teilweise ist es schon zu endochondraler Knochenbildung (Abb. 17, *echk*) gekommen. Auch der erwähnte Bindegewebsstrang (*bg*) ist rings von Knochen (*nk*) umgeben (siehe auch Abb. 15, *bg*). Wo neuer Knochen gebildet wird, liegen diesem zahlreiche Osteoklasten (*obl*) auf.

An anderen Stellen wird das neue Knochengewebe bereits wieder resorbiert (rz_2). Man sieht also zu gleicher Zeit in fast unmittelbarer Nähe »Chondroklasten« (rz_1) und »Osteoklasten« (rz_2) in Tätigkeit. Die Entstehung der Chondroklasten erfolgt genau so wie die der Osteoklasten aus indifferenten Mesenchymzellen; auch Dantschakoff (1909) hebt die Identität beider hervor.

3. Der fertige Callus.

Mit der Resorption des Knorpels und der Bildung endochondraler Knochenbälkchen ist die Callusbildung noch nicht vollständig beendet. Der neugebildete Knochen unterliegt noch einem fortdauernden Umbau, der durch die mit der Funktion verbundenen mechanischen Beanspruchungen bedingt wird (Wolffsches Transformationsgesetz). Am Schluß des vorigen Abschnitts war schon von der Resorption periostaler Spongiosa die Rede. Ebensogut kann aber an anderen Stellen, wo die mechanische Beanspruchung zunimmt, ein weiterer Knochenanbau stattfinden. Ein solcher ist jedoch seltener, denn die Zahl der periostalen Knochenbälkchen wird in der Regel immer geringer, und ihre Dicke nimmt ab. Vergleich man Abb. 15 mit Abb. 18, einem 66 Tage alten Tarsometatarsusbruch, so fällt der Unterschied im Aufbau des Callus deutlich auf; bei letzterem sind außer der ehemaligen perichondralen Knochenschale (*ks*) nur noch wenige periostale Knochenbälkchen (*pk*) vorhanden.

Bei dem auf Abb. 18 dargestellten Bruch hat der Callus noch immer nicht seine endgültige Form und Ausgestaltung erlangt. Es findet eine noch weitere Reduktion der Knochenbälkchen statt, wie ein (nicht abgebildeter) 99 Tage alter Bruch bewies. Dabei wird auch der äußere Umfang des Callus immer kleiner. Er hängt hauptsächlich von der Dislokation der Fragmente ab. Je geringer sie ist, desto kleiner wird auch der Callus. Abb. 19, ein 35 Tage alter Unterarmbruch, zeigt, obgleich beide Knochen gebrochen waren, ebenfalls einen sehr kleinen Callus, der hier deswegen um so mehr auffällt, weil die Dislokation der Fragmente verhältnismäßig groß geblieben ist.

In allen Fällen (Abb. 15, 18, 19) behält der alte Knochen (*ak*) im fertigen Callus bei den Vögeln die Oberhand gegenüber der ehemals perichondralen Knochenschale (*ks*), die nur selten kontinuierlich aus-

gebildet (Abb. 19) ist. Kein einziges Mal beobachtete ich, daß der alte Knochenschaft an irgendeiner Stelle durchbrochen war, so daß der alte endostale Markraum mit dem neuen Markraum des periostalen Callus in Verbindung stand. Eine solche Verbindung war vielmehr nur an der Frakturstelle (Abb. 19) vorhanden. Aber auch hier kommt es bei geringer Dislokation zu einer vollständigen, lückenlosen knöchernen Vereinigung der Fragmente (Abb. 18, *fr*).

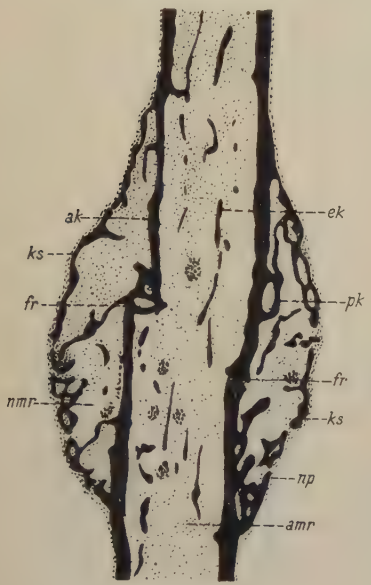


Abb. 18.

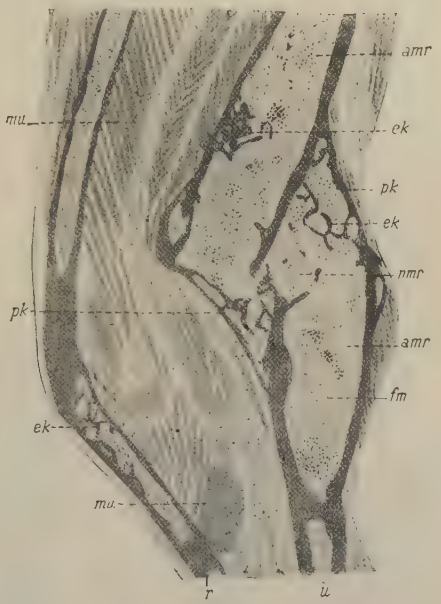


Abb. 19.

Abb. 18. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 66 Tage alt. Vergr.: 13×. Färb.: Hämatoxylin nach HEIDENHAIN-Eosin. Gut geheilter Bruch, *fr* ehemalige Frakturstelle, an welcher die Fragmente wieder zusammengewachsen sind. Weitgehende Reduktion der endostalen (*ek*) und periostalen Spongiosa (*pk*). *ks* ehemalige perichondrale Knochenschale, *np* neues Periost.

Abb. 19. Kanarienvogel, Unterarmbruch, 35 Tage alt. Vergr. 10×. Färb.: Hämatoxylin nach DELAFIELD-Eosin. Die Heilung ist unter winkliger Dislokation erfolgt; die Fragmente beider Unterarmknochen (*u* Ulna, *r* Radius) sind wieder knöchern miteinander verbunden. Im alten Markraum (*amr*) und auch im neuen Markraum (*nmr*) Fettmark (*fm*), und nur noch wenige endostale Spongiosa (*ek*).

WURMBACH (1928) beobachtete bei Mäusen dagegen, wie der alte Knochen an mehreren Stellen angegriffen wurde, so daß Verbindungen zwischen dem endostalen inneren und dem äußeren Markraum des periostalen Callus entstanden.

Das neue primäre Knochenmark verwandelt sich auch im periostalen Callus bald in das für die Vögel charakteristische Fettmark. Die Mesenchymzellen ziehen ihre Ausläufer ein und werden zu Markzellen. Abb. 15

zeigt, wie sich in dem distal von der Bruchstelle gelegenen Teil des periostalen Callus am proximalen Fragment schon Fettmark (*fm*) ausgebildet hat. Schließlich überwiegen die Fettzellen alle übrigen Elemente im Mark ganz bedeutend, wie auf Abb. 1 (*fm*) zu sehen ist.

Zum Schluß mögen einige Übersichtsbilder den fertigen äußeren Callus veranschaulichen.

Abb. 20 zeigt links den ungebrochenen linken und rechts den gebrochenen rechten Tibiotarsus eines 58 Tage alten Hühnchens 28 Tage nach dem Bruch. Infolge seitlicher Dislokation ist letzterer um fast 1 cm verkürzt worden. Außerdem zeigt er gegenüber dem

Abb. 20.

Abb. 21.

Abb. 22.

Abb. 20. Hühnchen, 58 Tage alt. Links der ungebrochene linke, rechts der gebrochene rechte Tibiotarsus; 28 Tage alter Bruch. Nat. Gr. Verkürzung und Verstärkung des gebrochenen Knochens.

Abb. 21. Haustaube. Links Humerusbruch, starke Dislokation und Callusbildung, rechts Ulnabruch, geringe Dislokation und Callusbildung. Beide Knochen nat. Gr.

Abb. 22. Haustaube, Ulnabruch. Nat. Gr. Hier war der Radius, im Gegensatz zu Abb. 21, nicht gebrochen, daher ist keine Dislokation und keine äußere Callusbildung erfolgt.

ungebrochenen Knochen eine erhebliche Verstärkung der Corticalis, welche möglicherweise aber späterhin wieder reduziert worden wäre.

Abb. 21 stellt einen geheilten Humerusbruch und einen geheilten Ulnabruch einer Taube dar. Beide Knochen, besonders der Humerus, zeigen eine ausgeprägte Dislokation; infolgedessen tritt die Callusbildung auch äußerlich deutlich in Erscheinung. Während hier der

Parallelknochen der Ulna auch gebrochen war, war das bei einem anderen Ulnabruch einer Taube, der auf Abb. 22 dargestellt ist, nicht der Fall. Daher ist hier eine bedeutend bessere Heilung erfolgt. Von einer Callusbildung ist nichts zu erkennen, lediglich einige Unebenheiten auf der Oberfläche des Knochens deuten auf den Bruch hin.

VI. Die Dauer der Heilungsvorgänge.

Nach der Fraktursetzung kommt es zunächst infolge der Gewebsverletzungen zu einem Bluterguß, der die traumatische Entzündung hervorruft. Nach 2 Tagen beginnt die Wucherung des Periosts und die Bildung des periostalen Blastems, die nach 6 Tagen vollendet ist. Schon zu derselben Zeit kommt es distal von der Bruchstelle zu periostaler Spongiosabildung.

Im Endost erfolgt nach 2—3 Tagen eine Umbildung des Marks, wobei die Fettzellen verschwinden, und die Bildung von Spongiosa, die am 8.—10. Tage ihren Höhepunkt erreicht.

Nach Ausbildung des periostalen Blastems beginnt im periostalen Callus die Knorpelbildung, die sich etwa am 8. Tage vollzogen hat. Zu dieser Zeit wachsen auch die endostalen Knochenbälkchen an der Bruchstelle zusammen.

Schon etwa am 7. Tage kann das Eindringen primärer Markräume in den Knorpel beginnen, wobei dieser resorbiert wird. Schließlich bildet sich, etwa vom 15. Tage an, im periostalen Callus Fettmark aus. Die Auflösung des Knorpels ist ungefähr 20 Tage nach dem Bruch beendet. Zugleich mit der Knorpelresorption beginnt die endochondrale Knochenbildung, während die endostale Spongiosa wieder allmählich abgebaut wird. Auch der periostale Knochencallus wird schließlich wieder reduziert.

Die eigentliche Heilung der Fraktur kann nach etwa 3 Wochen als beendet angesehen werden; der periostale Callus unterliegt aber noch einem inneren Umbau, der sich noch monatelang hinziehen kann.

Die einigen Kanarienvögeln gewährte vermehrte Kalkzufuhr erwies sich für die Ausbildung des Callus als von Bedeutung; die Dauer der Heilung wurde von ihr nicht beeinflußt.

Die von Fujinami (1901) über die Dauer der Heilung von Knochenbrüchen bei Vögeln, besonders Tauben, gemachten Beobachtungen zeigten sich als im wesentlichen mit den von mir bei Kanarienvögeln erzielten Ergebnissen übereinstimmend. Im Humerus geht nach Fujinami bei Tauben die Knorpelresorption langsamer vor sich als in der Ulna und im Radius.

Bei jungen Vögeln scheint die Heilung, besonders in den Anfangsstadien bis zur Knorpelbildung, rascher vor sich zu gehen als bei älteren. Bei einer jungen Amsel war die Bildung des Vorknorpelgewebes schon nach 4 Tagen beendet, und die Knorpelbildung hatte bereits begonnen.

VII. Die Ursachen und Bedeutung der Callusbildung, insbesondere der Knorpelbildung.

Jeder Knochen besitzt eine »funktionelle Gestalt«, d. h. die Gestalt eines jeden Knochens ist sowohl in bezug auf die äußere Form wie in bezug auf die innere Struktur ein Ergebnis der statischen und dynamischen Einflüsse, denen er durch seine Funktion unterliegt. Durch den Bruch wird nun die Funktion des Knochens gestört oder ganz aufgehoben, womit auch die Beanspruchungen, denen er bisher unterlag, großenteils oder ganz fortfallen.

Die Regeneration des Knochens nach dem Bruch geht nun nicht sofort darauf hinaus, die funktionelle Gestalt des Knochens wiederherzustellen, sondern es handelt sich zunächst nur darum, den Defekt zu beseitigen. Es entsteht eine Narbe. Die durch die Entzündung angeregte Wucherung der verschiedenen Gewebselemente geschieht zunächst in einer für die Funktion des Knochens nicht zweckmäßigen Weise, sondern ziemlich regellos; es entsteht ein »falsches Regenerat« (Bier 1917). Ebenso sagt Burckhardt (1928), daß das Keimgewebe ohne weiteres nicht fähig sei, den Defekt in zweckmäßiger Weise zu ersetzen; es wachse sinn- und zwecklos.

Erst unter dem Einfluß der Funktion wird das Regenerat zweckmäßig gestaltet. Jedoch ist das Endziel der Regeneration nicht die Wiederherstellung der äußeren Form, sondern der Festigkeit und der Funktionsfähigkeit des Knochens. Die äußere Form wird vielfach nur dann wiederhergestellt, wenn die Regeneration durch Schienung, Verband und dergleichen künstlich beeinflußt wird. Es sei hier auf den Bruch hingewiesen, den Abb. 2 wiedergibt, welcher zeigt, wie durch große Dislokation der Fragmente die Wiederherstellung der äußeren Form unmöglich gemacht wird.

Die Wichtigkeit der Funktion des Knochens für das Zustandekommen eines »wahren Regenerats« (Bier 1917), d. h. eines in jeder Beziehung möglichst vollwertigen Ersatzes für den gebrochenen Knochen, wird von allen neueren Autoren anerkannt. Willich (1924) scheint mir indessen zu weit zu gehen, wenn er sagt, daß ohne funktionellen Reiz die Entstehung des Callus verhindert werde, und daß schon das erste Auftreten des Callus funktionell bedingt sei.

Über die Bedeutung der Entzündung wurde schon eingehend gesprochen (Kapitel V B 1).

Zusammenfassend kann gesagt werden: Der Defekt löst durch den traumatischen Reiz die Entzündung aus, die Entzündung wiederum bewirkt eine anfangs ziemlich regellose Wucherung, die zur Callusbildung führt, und diese endlich wird durch die Funktion in zweckmäßige Bahnen gelenkt.

»Die Callusbildung ist ein auf entzündlichem Wege eingeleiteter, unter entzündlichen Erscheinungen vor sich gehender Regenerationsvorgang« (Matti 1918). Diese Auffassung ist schon von Bruns (1886) vertreten worden.

Schwieriger ist es, über die Bedeutung der Callusbildung, insbesondere der Knorpelbildung, Klarheit zu gewinnen.

Es wurde früher gesagt, daß die Fragmente mit der Ausbildung des knorpeligen Callus in eine gewisse Ruhelage gebracht werden, wodurch die gegenseitigen Bewegungen der Fragmente verhindert werden (Kapitel V C 1). Ferner wurde darauf hingewiesen, daß die Knorpelbildung auf der konkaven Seite der Fragmente in der Regel, besonders bei großer Dislokation, umfangreicher ist und schneller erfolgt als auf der konvexen Seite (Abb. 3, 4, 5). Zieht man ferner in Betracht, daß während der Knorpelbildung noch eine Volumenzunahme des Callus erfolgt, so kann man daraus schließen, daß durch die knorpelige Konsolidierung die Dislokation der Fragmente verringert wird. Die Ausgleichung der Dislokation und die vorläufige Festigung des Bruchs hält Wurmbach (1927) für die ausschlaggebende Bedeutung der Knorpelbildung, wie es scheint, mit Recht, denn dadurch wird das Wiedereinsetzen der Funktion ermöglicht, die von nun an das Regenerat zweckmäßig gestaltet.

Über die Bedingungen, die zur Knorpelbildung führen, weichen die Meinungen der Autoren ziemlich voneinander ab.

Die meisten Autoren fanden im endostalen Callus keinen Knorpel. Die wenigen Fälle, wo das Vorkommen von endostalem Knorpel erwähnt wird (Matti 1918, u. a.), scheinen mir auch zweifelhaft zu sein; es handelt sich da wohl nur um zufällig durch besondere Umstände aus dem intermediären Callus ins Mark hineingeratene Knorpelzellen, nicht aber um Neubildung im Mark selbst. Dieser Ansicht ist auch Fujinami (1901), der ebenso wie ich bei Vögeln keinen Knorpel im Mark fand.

Aus dieser Tatsache, daß es im Mark nicht zur Knorpelbildung kommt, schlossen viele Autoren, hauptsachlich ältere (Rigal und Vignal 1881, Roux 1895, Zondek 1910, Wehner 1921), daß starke Reize,

Druck und dergleichen, zur Knorpelbildung führten, schwache dagegen zur Knochenbildung. Denn im Mark ist die Druckwirkung zweifellos gering. Wehner (1921) glaubt auch die auf der konkaven Seite erfolgende größere Callusbildung auf Druck zurückführen zu können.

Diese Annahme, daß Druck zur Knorpelbildung führe, findet noch scheinbar dadurch eine Stütze, daß beim menschlichen Knochenbruch, wenn er gut fixiert ist, im allgemeinen kein Knorpel auftritt, so daß man zeitweise geglaubt hat, beim Menschen käme überhaupt kein Knorpel vor. Hier machte man besonders die durch Schienung und Verband erfolgte Stillegung der Fragmente dafür verantwortlich, daß kein Knorpel, sondern direkt neuer Knochen entsteht, da durch die Fixierung die Bewegung der Fragmente gegeneinander verhindert wird, die zu starker Reizung und damit zur Knorpelbildung führen sollte.

Gegen diese Deutung der Knorpelbildung tritt besonders Wurmbach (1927, 1928) auf. Er sagt zunächst, daß auf der konvexen Seite gar kein Druck herrscht, sondern im Gegenteil Gewebsentspannung. Ferner macht er darauf aufmerksam, daß im periostalen Callus an Stellen stärkster Reizung, also besonders in der Nähe der Frakturstelle, der Knorpel erst zuletzt auftritt. Wurmbach führt daher in durchaus einleuchtender Weise im Anschluß an Lexer (1921) und Koch (1924) die Knorpelbildung nicht auf Druck, sondern umgekehrt auf Gewebsentspannung zurück, und ist wie Koch der Ansicht, daß Knorpelgewebe vornehmlich dort auftritt, »wo es sich darum handelt, große Lücken möglichst schnell mit Keimgewebe auszufüllen«.

Diese Ursachen, die nach den genannten Autoren zur Knorpelbildung führen, sind im Endost nicht vorhanden; sie fehlen überhaupt, wenn die Fraktur sorgfältig geschient und verbunden ist. Auf irgendwelche besonderen mechanischen Beanspruchungen ist demnach die Entstehung von Knorpel nicht zurückzuführen. Vermehrter Druck führt nicht zu Knorpelbildung, sondern stets zu Knochenneubildung, wie die endostale Spongiosabildung beweist. (Man vergleiche das in Kapitel V, Abschnitt D 1 a) mit Bezug auf Abb. 2 Gesagte!)

Es bleibt nun noch die Frage, welches die inneren Ursachen sind, die zur Knorpelbildung Veranlassung geben. Die verschiedene Art und Weise der Entstehung von Knochen und Knorpel gibt darüber Aufschluß. Knochen entsteht stets nur durch Apposition in dünnen Schichten, Knorpel dagegen in großen Massen durch Differenzierung eines ganzen Blastems. Außerdem setzt die Neubildung von Knochen eine gute Ernährung voraus. Nun entsteht zwar das ganze periostale Blastem auf Grund guter Gefäßversorgung infolge der durch die trau-

matischen Reize erfolgten Gefäßsprossung, aber offenbar ist die Zellvermehrung zu groß, so daß die Ernährung bald ins Stocken gerät. Dann hört die Zellvermehrung auf, und das periostale Blastem differenziert sich zu Knorpelgewebe. Die Ausdehnung des periostalen Blastems hängt also eng mit der Größe der traumatischen Entzündung zusammen. Nur an der Peripherie des Blastems, wo die Gefäßversorgung nicht gehindert wird, kommt es zur Neubildung von Knochen. Sowohl die Bildung von Spongiosa auf der alten Corticalis als auch die perichondrale Knochenschalenbildung ist auf gute Ernährungsverhältnisse zurückzuführen, worauf in Kapitel V, Abschnitt D 2 a) hingewiesen wurde.

Schon Bruns (1886) gibt an, daß die Osteoblastenbildung und -vermehrung stets auf blutgefäßreicher Grundlage stattfinde. So ist auch die Bildung des periostalen Blastems zu verstehen, denn es ist ja in der Hauptsache die stark gewucherte Osteoblastenschicht des Periosts, auf die es zurückzuführen ist. Es zeigt sich hier, daß die Osteoblasten unter besonderen Bedingungen die Tendenz erlangen können, Knorpel zu bilden, während ihre eigentliche Tendenz, Knochen zu bilden, nur da verwirklicht wird, wo ihre Vermehrung nicht zu zahlreich ist und wo ihnen eine geeignete Basis dazu geboten wird (Wurmbach 1927), sei es in Gestalt von altem Knochen oder in Gestalt von Bindegewebssträngen oder Muskeln. Letzteren Fall veranschaulicht Abb. 9 (*mu*). Hier hat das erste Auftreten von Osteoblasten zur Knochenbildung geführt, während ihre weitere Vermehrung so erheblich war, daß ihre andere Potenz, nämlich Knorpel zu bilden, ausgelöst wurde.

Je größer die Dislokation ist, desto größer ist die Callusbildung (Zondek 1910). Je größer aber die Callusbildung ist, desto größer ist auch die Knorpelbildung, worauf unter anderem Fujinami (1901) mit Bezug auf die Vögel hinweist. Doch läßt sich dieser Satz für alle Wirbeltiere, deren Knochenregeneration untersucht wurde, aufrecht erhalten. Bei einer großen Dislokation ist eine umfangreiche Callusbildung für die Ausbildung des Regenerats unerläßlich. Wenn Zondek (1910) meint, daß bei großer Callusbildung die Heilung ungünstiger und langsamer verlaufe, so trifft das sicher nur in bezug auf geringe Dislokationen oder künstlich durch Schienung beeinflußte Frakturen zu; hier ist allerdings ein großer Callus wenig wünschenswert. Im übrigen aber richtet sich die Größe der Callusbildung nach der Größe der Verletzung und Dislokation, denn nur dann ist die Möglichkeit gegeben, ein »wahres Regenerat« zu liefern. Wie der in Abb. 2 zur Darstellung gelangte Bruch zeigt, hat die Heilung hier trotz der großen Dislokation nicht un-

günstiger und langsamer eingesetzt als bei geringerer Dislokation und infolgedessen geringerer Callusbildung bei anderen Brüchen (Abb. 3, 4, 5). Ungünstigere Ergebnisse finden sich nur bei dem Bruch, auf den sich die Abb. 7 und 8 beziehen, aber hier treten besondere Verhältnisse auf, auf die im folgenden näher eingegangen werden soll.

VIII. Die Möglichkeit von Pseudarthrosenbildungen.

Obgleich sich in neuerer Zeit manche Autoren experimentell mit der Pseudarthrosenbildung befaßt haben, ist ihre Erklärung doch noch nicht einwandfrei gelungen. Die alte Ansicht ging dahin, daß die feste knöcherne Verbindung der Fragmente nur durch Zwischenlagerung von Muskulatur oder Bindegewebe dauernd verhindert werden könne (Bruns 1886). Nachdem man jedoch festgestellt hatte, daß es auch ohne Zwischenlagerung von Weichteilen, also ohne äußerlich erkennbare Ursachen, zur Bildung von Pseudarthrosen kommen kann, genügte diese Erklärung nicht mehr, und man hat innere Ursachen dafür verantwortlich gemacht.

v. Gaza (1926) meint, es gäbe keine eindeutig befriedigende Erklärung für das Zustandekommen von Pseudarthrosen. Er sieht als die Hauptursachen dafür Stoffwechselstörungen an, durch welche die neue osteoide Grundsubstanz für die Kalkeinlagerung ungeeignet würde, oder durch welche das Assimilationsvermögen der Osteoblasten schon von vornherein so mangelhaft sei, daß es nicht zur genügenden Neubildung von osteoider Substanz käme. Infolgedessen spricht v. Gaza von einer »Gewebsminderwertigkeit« des Knochensystems. Auch andere Autoren, so Lexer (1921) und Willich (1924), machen Ernährungsstörungen für das Entstehen einer Pseudarthrose verantwortlich.

Nach Lexer (1921) entsteht eine Pseudarthrose besonders leicht dann, wenn sich unverletzte Muskulatur bis zum Ablauf der Bruchhyperämie zwischen den Fragmenten lebend erhalten hat oder wenn sie nachträglich zur »bindegewebigen Schwiele« verwandelt worden ist. Solche Verhältnisse scheinen mir bei der Fraktur des Unterarms des Trauerfliegenschnäppers vorzuliegen, die durch die Abb. 7 und 8 dargestellt wird. Besonders zwischen den Fragmenten der Ulna (*u*), aber auch zwischen denen des Radius (*r*) haben sich durchaus lebenskräftige Bindegewebsstränge (*ibg*) erhalten, die nirgends von Knochengewebe überwuchert werden.

Bergmann (1924) erwähnt bei Tauben einen Fall, in dem infolge von Muskelinterposition eine Humerusfraktur nach 5 Wochen noch nicht gefestigt war, was möglicherweise zu einer Pseudarthrose geführt hätte.

Es ist wahrscheinlich, daß mit zunehmender Dislokation auch die Möglichkeit einer Pseudarthrosenbildung größer wird, aber gerade bei Vögeln sind zahlreiche Fälle bekannt geworden, wo es trotz enormer Dislokation zu einer knöchernen Vereinigung der Fragmente gekommen ist. Korschelt und Stock (1928) bilden solche Fälle ab, bei denen naturgemäß der definitive Callus sehr umfangreich geblieben ist. Ich beobachtete bei einem Kanarienvogel einen offenen Humerusbruch, bei dem das Bruchende des proximalen Fragments die Haut durchstoßen hatte und frei in die Luft hineinragte (Abb. 23, *pr*), während das distale Fragment unter fast rechtwinkliger Dislokation mit seiner Bruchfläche dem proximalen Fragment seitlich auflagerte. Trotzdem war es nicht zu einer Pseudarthrose, sondern zu einer festen Callusbrücke zwischen den beiden Fragmenten gekommen.

Abb. 23. Kanarienvogel, Humerusbruch, 16 Tage alt. Vergr. 3×. *pr* proximales, *di* distales Fragment, letzteres unter großer winkliger Dislokation seitlich am proximalen Fragment, welches mit seinem freien Ende die Haut durchstoßen hat, angewachsen.

Selbst dauernde Bewegung der Fragmente gegeneinander braucht nicht zur Pseudarthrosenbildung zu führen. Rigal und Vignal (1881) gelang es allerdings, auf diese Weise Pseudarthrosen zu erzeugen, anderen Autoren (Koch 1924) jedoch nicht.

Andererseits kann auch dann eine Pseudarthrose entstehen, wenn der Umfang der primären Schädigung so gering ist, daß zu wenig regenerative Reize vorhanden sind, um die Regeneration vollständig auszulösen. Besonders beim Ausbleiben sekundärer Gewebsläsionen, die weitere regenerative Reize verursachen, ist die Möglichkeit der Entstehung einer Pseudarthrose gegeben.

Dieses Ausbleiben oder ungenügende Vorhandensein von regenerativen Reizen ist besonders da beobachtet worden, wo von zwei Parallelknochen nur der eine gebrochen war, z. B. wo bei einer Radiusfraktur die Ulna geschont worden war, oder im umgekehrten Fall. Infolge Ausbleibens der Belastung kann der Parallelknochen auch abgebaut werden: »sympathischer Knochenschwund« (Martin 1920). Möglicherweise kann es dabei zu einer Spontanfraktur des ungebrochenen Knochens kommen, woraufhin dann die regenerativen Reize in genügendem Maße einsetzen.

Häufiger tritt jedoch der Fall ein, daß der unverletzte Parallelknochen infolge der Mehrbelastung durch Apposition verstärkt wird: »schleichender Ersatz« (Marchand 1924), »kompensatorische Hyper-

trophie« (Korschelt und Stock 1928). Diese Erscheinung konnte auch ich beobachten, wenn auch nur in sehr geringem, unauffälligem Maße. Korschelt und Stock bilden Fälle ab, bei denen es durch »kompensatorische Hypertrophie« zur Synostose der beiden Parallelknochen gekommen ist.

Nach Bier (1923) kann man durch keine noch so häufige Bewegung eine Pseudarthrose hervorrufen, wenn nicht schon vorher die Bedingungen dazu vorhanden waren. Ist dies der Fall, so kann allerdings durch Bewegungen die bestehende Neigung zu einer Pseudarthrose verstärkt werden.

Bier meint, bei der Entstehung von Pseudarthrosen würde »eine embryonal veranlagte Potenz des Knochengewebes zur Gelenkbildung noch im späteren Leben manifest«. Diese Ansicht teilt auch Kinel (1910, 1911) auf Grund der von ihm an den Phalangen der Tauben beobachteten Regenerationserscheinungen, die hier noch kurz erwähnt werden sollen. Kinel schnitt das Ende des letzten Phalanxgliedes ab und erhielt nicht durch Apposition neuer Knochensubstanz an den alten Knochen ein Regenerat, sondern dieses entstand in Gestalt einer vom alten Knochen durch eine Pseudarthrose getrennten Neubildung eines Knochenstücks, welches er als neues Glied der Phalanx auffaßt. In dieser Erscheinung, die Kinel im Anschluß an Nusbaum (1901) als »atavistische Regeneration« bezeichnet, sieht er eine Rückkehr zu ehemaligen phylogenetischen Verhältnissen. Da auch das Federintegument regeneriert wurde, faßt er das Regenerat als Neubildung eines ganzen Organes auf. Eine solche wird bekanntlich für so hoch entwickelte Tiere wie die Vögel abgelehnt. Nach Kinel wäre demnach in diesem Falle das entstandene neue Gelenk nicht als Pseudarthrose zu bezeichnen, sondern als echtes, wenn auch »atavistisches« Gelenk.

IX. Vergleich der regenerativen Vorgänge bei Vögeln mit denen bei anderen Wirbeltieren.

Wallis (1928) sagt: »Beim Kaltblütler spielt der Knorpelcallus durch sehr lange Zeit eine dominierende Rolle, während beim Warmblütler von Anfang an der knöcherne Callus dominiert und der knorpelige sich auf die intermediäre Zone beschränkt.« In dieser verallgemeinernden Fassung kann dieser Satz nicht aufrecht erhalten werden. Wenn auch Verschiedenheiten zwischen Kalt- und Warmblütlern bestehen, so kann man doch in dem Sinne von Wallis keine grundsätzlichen Unterschiede machen.

Der knöcherne Callus dominiert zwar beim Warmblütler, aber bei der unbeeinflußten Heilung nicht von Anfang an. Zumal bei den Vögeln spielt, wie wir gesehen haben, der knorpelige Callus eine bedeutsame Rolle; seine Ausdehnung beschränkt sich keineswegs nur auf die intermediäre Zone. Aber auch bei Mäusen kommt es nach Wurmbach (1928) zu einer erheblichen Knorpelbildung. Es ist außerdem wahrscheinlich, daß sowohl zwischen verschiedenen Säugetierarten als auch zwischen alten und jungen Tieren Unterschiede in bezug auf die Knorpelbildung bestehen, so daß man nicht auf Grund spezieller Fälle auf ein allgemeines Verhalten schließen kann. Wurmbach verwandte zu seinen Untersuchungen junge weiße Mäuse, während Wallis Ratten, anscheinend ausgewachsene Exemplare, benutzte. Bei jungen Vögeln scheint ja auch die Knorpelbildung (Abb. 2) in größerem Maße stattzufinden als bei älteren, aber auch bei diesen überwiegt zunächst der knorpelige Callus ganz bedeutend. Von einem Dominieren des knöchernen Callus von Anfang an kann keine Rede sein. Über den Unterschied in der Callusbildung zwischen alten und jungen Tieren kann ich jedoch keine bestimmten Angaben machen, da meine Versuche in dieser Richtung zu wenig zahlreich waren. Von anderen Autoren sind, wie es scheint, ebenfalls in dieser Hinsicht noch keine Versuche angestellt worden.

Der Unterschied in der Knochenregeneration zwischen Kalt- und Warmblütlern liegt also nicht darin, daß bei den Warmblütlern der knöcherne Callus von Anfang an dominiert, sondern darin, daß bei ihnen das Stadium des knorpeligen Callus eine viel kürzere Zeit andauert als bei den Kaltblütlern. Infolgedessen kommt es bei diesen zu einer vollkommenen Verkalkung des Knorpelcallus, während bei den Warmblütlern bis zum Abbau des Knorpels nur die älteren Knorpelzonen verkalken.

Bei einigen Wirbeltieren wird der alte Knochen an den Fragmentenden resorbiert, wobei hier sogenannte Howshipsche Resorptionslacunen entstehen. Diese Erscheinung wird von Wurmbach (1927) bei Amphibien und von Wallis (1928) bei Reptilien übereinstimmend angegeben; beide Autoren führen sie auf Ernährungsstörungen zurück. Bei den Vögeln konnte ich diese Knochenresorpton nicht beobachten; selbst an den bei der Frakturierung abgesprengten Knochensplittern sah ich keine Resorptionserscheinungen. Wurmbach (1928) beobachtete sie bei jungen Mäusen auch nicht, während sie bei Ratten wiederum von Wallis (1928) festgestellt wurden, desgleichen bei Meerschweinchen von Ziegler (1901).

Die distal von der Bruchstelle schon bald nach dem Bruch stattfindende periostale Verstärkung der alten Knochencorticalis ist dagegen allen Wirbeltieren gemein; je höher die Tiere stehen, desto bedeutender ist sie.

Die Dauer der Knochenbruchheilung ist bei den Amphibien am längsten und wird nach den Säugetieren hin immer kürzer. Daß sie bei den Kaltblütlern eine verhältnismäßig viel längere Zeit in Anspruch nimmt als bei den Warmblütlern, wird von Wurmbach (1927) und Wallis (1928) auf den langsameren Stoffwechsel der Kaltblütler zurückgeführt. Daneben bestehen aber noch, wie Wurmbach bei den Amphibien nachgewiesen hat, artspecifische Unterschiede.

Die beiden genannten Autoren weisen ferner auf die große Ähnlichkeit zwischen der Callusentwicklung und der embryonalen Knochenentwicklung hin, die auch ich unterstreichen möchte.

Wallis (1928) findet bei den Reptilien, daß der Knorpel »mehr vasculär abgebaut als endochondral ossifiziert« wird. Dasselbe gilt für die Vögel. Bei den Amphibien dagegen wird nach Wurmbach (1927) mehr endochondrale Knochensubstanz ausgebildet. Auffällig ist bei den Vögeln die große Zahl der beim Knorpelabbau auftretenden Riesenzellen.

Bei allen Wirbeltieren, die höher als die Amphibien stehen, ist eine Beteiligung des Endosts an der Knochenregeneration festgestellt worden. Nach Wallis (1928) hat bei den Eidechsen der endostale Callus, der auch hier gleich von Anfang an in Gestalt von knöcherner Spongiosa auftritt, nie in Gestalt von Knorpel, keine große Bedeutung. Bei den Mäusen erfolgt nach Wurmbach (1928) eine umfangreichere Knochenbildung im Endost; am auffallendsten ist sie jedoch bei den Vögeln, bei denen oft der ganze Markraum bis zu den Gelenken hin davon erfüllt ist.

Je höher die Wirbeltiere stehen, desto geringer ist ihre Regenerationsfähigkeit. Bei den Kaltblütlern haben weder Wurmbach noch Wallis Pseudarthrosenbildungen beobachtet, während solche sowohl bei den Vögeln als auch bei den Säugetieren (Wallis) öfter auftreten. Korschelt und Stock (1928) bilden eine ganze Anzahl von Pseudarthrosen ab.

Neben der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels spielen der Umfang und die Ausdehnung der Knorpelbildung für die Dauer der Heilung eine Rolle; je weniger Knorpel gebildet wird, desto schneller geht die Heilung vor sich. Während sie bei den Amphibien die längste Zeit in Anspruch nimmt, da hier am meisten Knorpel auftritt, erfolgt sie bei den Säugetieren am schnellsten.

X. Zusammenfassung der hauptsächlichsten Ergebnisse.

1. Zur Untersuchung gelangten hauptsächlich Kanarienvögel, an denen der unbeeinflußte Verlauf der Regeneration subcutaner Brüche der Extremitätenknochen verfolgt wurde.

2. Schon bei geringfügiger Biegung der Diaphyse entsteht ein vollständiger Bruch, wobei meistens auch das Endost und das Periost zerreißen. Häufig wird ferner ein Teil der benachbarten parostalen Weichteile bei dem Bruch in Mitleidenschaft gezogen.

3. Die Dislokation der Fragmente ist bei ruhigem Verhalten der Vögel sowohl seitlich wie winklig gering.

4. Nach der Fraktur tritt ein erheblicher Bluterguß ein, dem eine zellige Infiltration der Weichteile folgt, wobei Gewebstrümmer resorbiert werden.

5. Durch Wucherung des Periosts entsteht ein periostales Blastem, das sich, distal von der Bruchstelle beginnend, in Knorpelgewebe differenziert. Mit der fertigen Ausbildung des Knorpels erreicht der periostale Callus seine größte Ausdehnung; zugleich werden die Fragmente dadurch in Ruhestellung gebracht.

6. Im Endost erfolgt zunächst in der Nähe der Bruchstelle eine Rückbildung des Fettmarks, darauf eine Spongiosabildung, die sich durch den ganzen Knochen hindurch bis zu den Gelenkenden erstrecken kann; sie ist im distalen Fragment im allgemeinen umfangreicher als im proximalen. Knorpel tritt im Mark nicht auf.

7. Distal von der Bruchstelle, wo die periostale Callusbildung ihr Ende erreicht, wird die Knochencorticalis durch Auflagerung von neuer Knochensubstanz verstärkt, die allmählich nach der Bruchstelle hin fortschreitet. Zugleich breitet sich von den Seiten her über den Knorpel schalenförmig neue Knochensubstanz aus.

8. Mit fortschreitendem Alter beginnen sich im Knorpel Degenerationserscheinungen zu zeigen; es findet eine Einlagerung von Kalksalzen statt, wodurch die Intercellularsubstanz ihre homogene Beschaffenheit verliert. Schließlich greift die Verkalkung auch auf die Knorpelzellen über.

9. Durch die Knochenschale dringt primäres Markgewebe in den periostalen Callus ein, wodurch zunächst der verkalkte, später auch der unverkalkte Knorpel hauptsächlich durch Fermentwirkung in situ entstehender Riesenzellen resorbiert wird. Die Resorption beginnt distal von der Bruchstelle, schreitet aber sehr schnell nach der Mitte hin vor.

10. Die endostale Spongiosa wird nach einiger Zeit wieder abgebaut, wobei ebenfalls Riesenzellen auftreten.

11. Zugleich mit der Resorption des Knorpels kommt es zu endochondraler Knochenbildung.

12. Der Knorpel verschwindet restlos. Die endochondralen Knochenbälkchen werden auch größtenteils wieder abgebaut, so daß fast der ganze Raum des ehemaligen Knorpelcallus von neuem Markgewebe ausgefüllt wird, das sich bald zu typischem Fettmark umwandelt.

13. Nur die ursprünglich perichondrale Knochenschale bleibt erhalten und bildet die neue Oberfläche des regenerierten Knochens.

14. Die Heilung der Frakturen erfolgt bei den Kanarienvögeln in der Zeit von etwa 3 Wochen. Die Umbildung des provisorischen Callus in den definitiven nimmt dabei einen bedeutend längeren Zeitraum in Anspruch als die Bildung des provisorischen Callus. Etwa 5—6 Tage nach dem Bruch setzt die Knorpelbildung ein; sobald sie vollendet ist, was nach 2—3 Tagen der Fall ist, beginnt bereits die Entstehung neuer primärer Markräume.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. E. Korschelt, bin ich für die Anregung zu diesen Untersuchungen und seine stets hilfsbereite, gütigste Unterstützung bei ihrer Ausführung zu meinem tiefstem Dank verpflichtet. Ferner danke ich Herrn Prof. Dr. F. Alverdes und Herrn Dr. K. v. Haffner für ihre Unterstützung und Herrn Oberpräparator G. Wiese für einige technische Ratschläge.

Erklärung der Abkürzungen in den Abbildungen.

ak, alter Knochen;
amr, alter Markraum;
an, Arteria nutritiva;
ar, Abscherungsraum;
arz, alte Riesenzelle;
bg, Bindegewebe;
bl, Blut;
blfb, Blutgerinnsel;
blgf, Blutgefäß;
c, Cytoplasma;
ck, Chromatinkörper;
di, distales Fragment;
dz, degenerierende Zelle;
echk, endochondraler Knochen;
ek, endostaler Knochen;
er, Erythrocyt;
fa, Faser;
fam, Fasermark;
fb, Fibrin;
fi, Fissur;
fkpz, freie Knorpelzelle;
fm, Fettmark;
fr, Frakturstelle;
fz, Fettzelle;
gt, Gewebstrümmer;
ib, intermediäres Blastem;
ibg, intermediäres Bindegewebe;
ik, intermediärer Knochen;
ikp, intermediärer Knorpel;
ip, intermediäres Periost;

iz, Intercellularsubstanz;
jrz, junge Riesenzelle;
k, Kern;
2 *k*, zweikernige Zelle;
kkp, verkalkter Knorpel;
kkpz, verkalkte Knorpelzelle;
kp, Knorpel;
kph, Knorpelhöhle;
kpi, Knorpelinsel;
kpka, Knorpelkapsel;
kpr, Knorpelrest;
kpz, Knorpelzelle;
ks, Knochenschale;
ksp, Knochensplitter;
kv, Vacuole im Kern;
kz, Knochenzelle;
l, Leucocyt;
mesz, Mesenchymzelle;
mi, Mitose;
mr, Markraum;
mu, Muskel;
mut, Muskeltrümmer;
nk, neuer Knochen;
nmr, neuer Markraum;
np, neues Periost;
obl, Osteoblast;
p, Periost;
pb, periostales Blastem;
pch, Perichondrium;
pk, periostaler Knochen;
pr, proximales Fragment;
r, Radius;
rk, Knochen in Resorption;
rl, Resorptionslacune;
rz, Riesenzelle;
sp, Stoffwechselprodukt im Protoplasma;
sz, Spindelzelle;
u, Ulna;
vkp, Vorknorpelgewebe.

Literaturverzeichnis.

Bergmann, E., 1924: Zur Frage der endostalen Callusbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129.

Bier, A., 1917, 1918: Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 43. Jahrg.; 44. Jahrg.

— 1923: Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. Arch. f. klin. Chir. Bd. 127.

— 1924: Über metaplastische Knochenneubildung. Zentralbl. f. Chir. Nr. 14.

Bizzozzero, G., 1890: Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 35.

Bruns, P., 1886: Die Lehre von den Knochenbrüchen. Billroth-Lückes Deutsche Chirurgie. Lief. 27.

Burckhardt, H., 1926: Über die Beziehungen der sogenannten Funktion des Knochens zur Knochenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 198.

— 1928: Über Regeneration, besonders Knochenregeneration. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. gesamten Naturw. z. Marburg. Bd. 63.

Dantschakoff, W., 1909: Über die Entwicklung des Knochenmarks bei Vögeln und dessen Veränderungen bei Blutentziehungen und Ernährungsstörungen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 74.

Denys, J., 1887: Sur la structure de la moelle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. La cellule. T. 4.

Flemming, W., 1882: Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. Leipzig.

Fujinami, A., 1901: Über die Gewebsveränderungen bei der Heilung von Knochenfrakturen. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 29.

v. Gaza, W., 1926: Wundheilung, Transplantation, Regeneration und Parabiose bei höheren Säugern und beim Menschen. Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. Bd. 14, 1. Hälfte. Berlin.

Hansen, Fr. C. C., 1899: Über die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen. Anat. Anz. Bd. 16.

Kinel, J., 1910: Untersuchungen über die Regeneration der Knochen bei Vögeln. Anat. Anz. Bd. 36.

— 1911: Untersuchungen über die Knochenregeneration bei Vögeln. Festschr. f. Nusbaum.

Koch, H., 1924: Experimentelle Studien über Knochenregeneration und Knochencallusbildung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 132.

— 1925: Über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chir. Bd. 135.

Korschelt, E. und Stock, H., 1928: Geheilte Knochenbrüche bei wildlebenden und in Gefangenschaft gehaltenen Tieren. Berlin.

Lexer, E., 1921: Allgemeine Chirurgie. Stuttgart.

Marchand, F., 1924: Die örtlichen reaktiven Vorgänge. Handb. d. allg. Pathol. Bd. 4, 1. Abt. Leipzig,

Martin, B., 1920: Über Regeneration der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 113.

— 1920: Über experimentelle Pseudarthrosenbildungen und die Bedeutung von Periost und Mark. Arch. f. klin. Chir. Bd. 114.

— 1927: Über die osteogenetische Fähigkeit des Periosts. Arch. f. klin. Chir. Bd. 144.

Matti, H., 1918: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Bd. 1. Berlin.

Meves, F., 1910: Über Strukturen in den Zellen des embryonalen Stützgewebes sowie über die Entwicklung von Bindegewebsfibrillen, insbesondere derjenigen der Sehne. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 75.

Nusbaum, J., 1901: Vergleichende Regenerationsstudien I. Polnisches Arch. f. biol. u. med. Wissenschaften. Bd. 1.

Rigal, A. et Vignal, W., 1881: Recherches expérimentales sur la formation du cal et sur les modifications des tissues dans les pseudarthroses. Arch. de physiol. norm. et pathol. 13. Jahrg.

Rohde, C., 1923: Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 123.

— 1924: Beiträge zur Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. I. Teil. Arch. f. klin. Chir. Bd. 128. II. Teil. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129.

Roux, W., 1895: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig.

Schaffer, H., 1922: Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig.

Schulze, O., 1920: Zur Kenntnis der sogenannten Saftbahnen des Knorpels. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 94.

v. d. Stricht, O., 1890: Recherches sur le cartilage articulaire des oiseaux. Arch. de Biologie. T. 10.

Studnicka, F., 1906: Über kollagene Bindegewebsfibrillen in der Grundsubstanz des Hyalinknorpels, im Dentin und im Knochengewebe. Anat. Anz. Bd. 29.

Tretjakoff, D., 1929: Die endochondrale Knochenbildung und die Verkalkung des Knorpels beim Frosch. Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat. Bd. 9.

Wallis, K., 1928: Über den Knochencallus beim Kaltblütler. Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat. Bd. 7.

Wehner, E., 1921: Über den Einfluß des funktionellen Reizes auf die Knochencallusentwicklung. Münchner med. Wochenschr. Jahrg. 68.

Weinert, A., 1922: Die Rolle des Periosts bei Knochenbrüchen und Amputationsstümpfen und dergleichen. Verhandl. d. deutschen orthopäd. Ges.

Willich, C. Th., 1924: Experimentelles über Knochenregeneration und Pseudarthrosenbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 129.

Wolff, J., 1892: Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin.

Wurmbach, H., 1927: Histologische Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Amphibien. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 129.

— 1928: Histologische Untersuchungen über die Heilung von Knochenbrüchen bei Säugern. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 132.

Ziegler, E., 1899: Studien über die Heilung subcutaner Brüche langer Röhrenknochen. Das Verhalten des Knorpels bei der Callusbildung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66.

— 1901: Über das mikroskopische Verhalten subcutaner Brüche langer Röhrenknochen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 60.

Zondek, M., 1910: Zur Transformation des Knochencallus. Berlin.

Erklärung der Tafeln 7—9.

Tafel 7.

Abb. 4 auf Taf. 7. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 7 Tage alt. Vergr. 24 ×. Färbung: Hämatoxylin nach Delafield-Eosin. Knorpelbildung (*kp*) im periostalen Blastem (*pb*). Entfernt von der Bruchstelle periostale Spongiosabildung (*pk*). Zwischen den Fragmentenden Gewebstrümmer (*gt*). Knochenbälkchenbildung im Endost (*ek*), im distalen Fragment (*di*) mehr als im proximalen (*pr*). Vereinigung der Fragmente an der Bruchstelle durch intermediäre Spongiosa (*ik*), die mit der endostalen Spongiosa (*ek*) in Zusammenhang steht.

Tafel 8.

Abb. 5 auf Taf. 8. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 8 Tage alt. Vergr. 27 ×. Färbung: Hämatoxylin nach Delafield-Eosin. Knorpelbildung

(*kp*) fast vollendet, nur intermediär noch indifferentes Gewebe (*ib*). Nur noch wenig Gewebstrümmer (*gt*) zwischen den Fragmentenden. An den gelenkwärts gelegenen Enden des Callus Beginn der Knorpelresorption und Bildung neuer Markräume (*nmr*). Im Mark viel Spongiosa (*ek*), an der Bruchstelle knöcherne Vereinigung (*ik*) der beiden Fragmente.

Tafel 9.

Abb. 9 auf Taf. 9. Kanarienvogel, Tarsometatarsusbruch, 16 Tage alt. Vergr. 27 ×. Färbung: Hämatoxylin nach DELAFIELD-Eosin. Knorpel (*kp*) im Stadium lebhafter Resorption, endochondrale Knochenbildung (*echk*) um die neuen Markräume (*nmr*). In der perichondralen Knochenschale (*ks*) Resorptionslacunen (*rl*). An der konvexen Seite der Fraktur ist ein Muskel (*mu*) in den Callus einbezogen worden. *ip*, stark gewuchertes, intermediäres Periost.

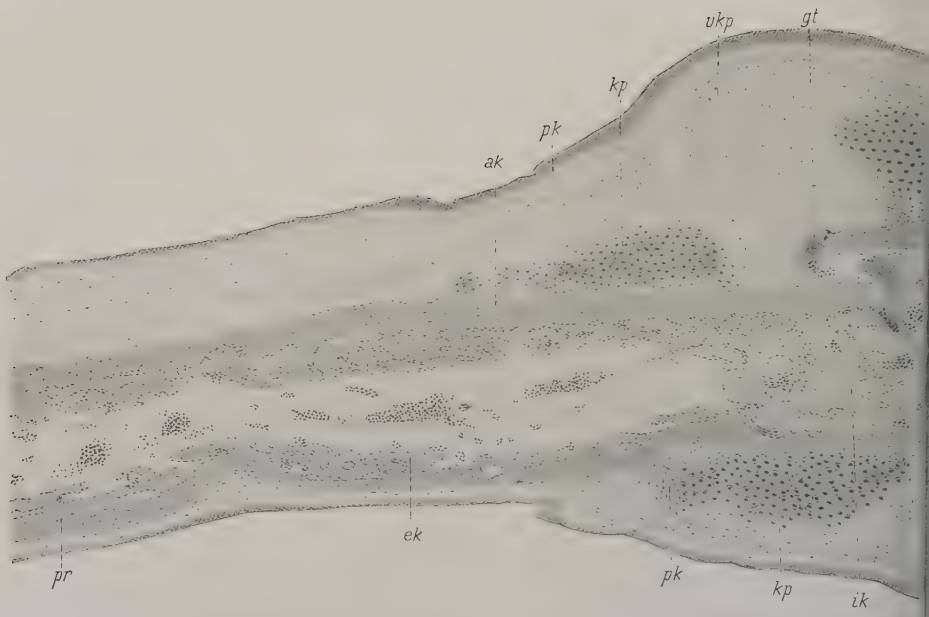
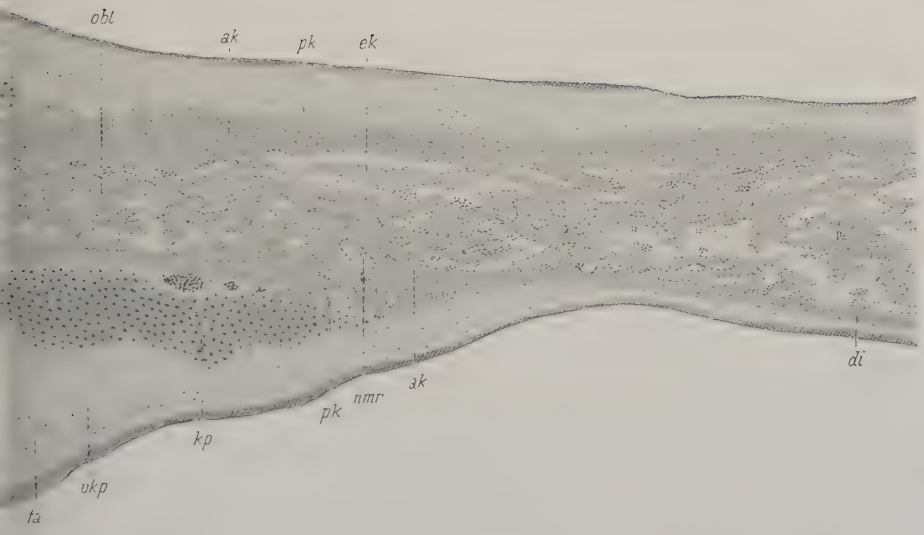


Abb. 4.



Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H., Leipzig.

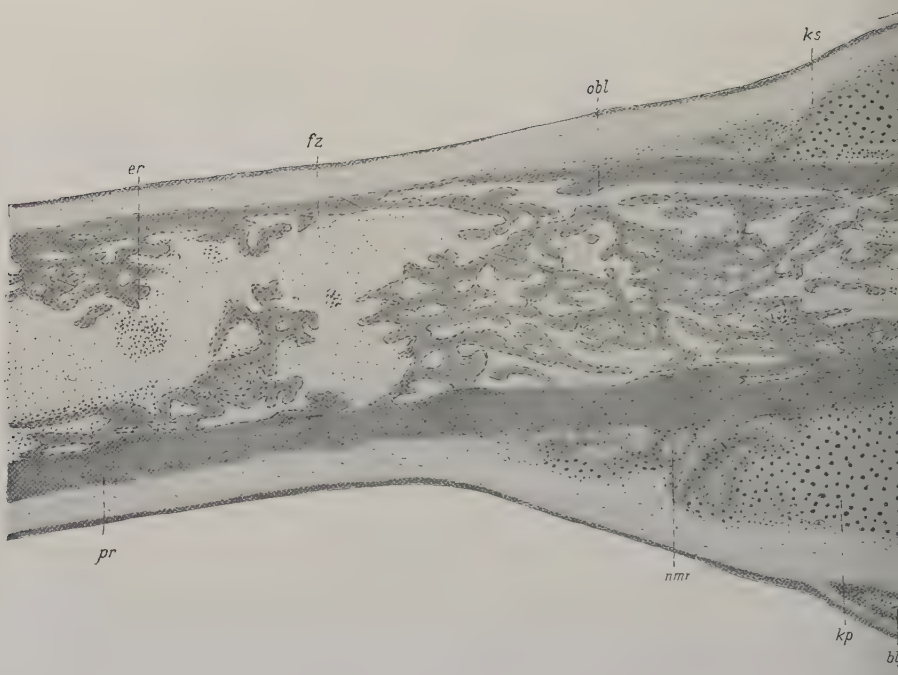
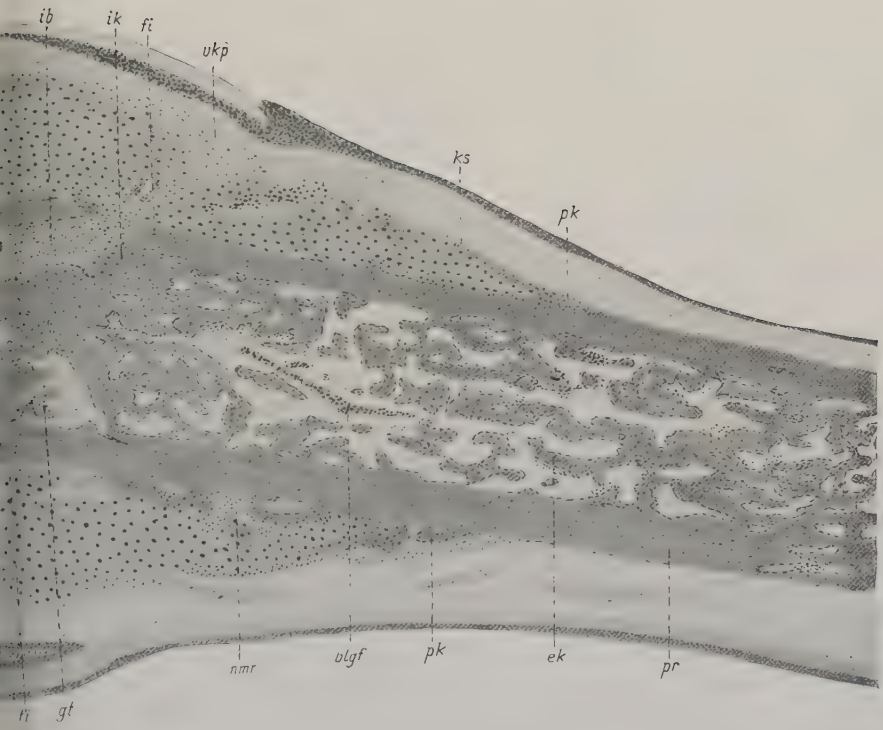


Abb. 5.



Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H., Leipzig.

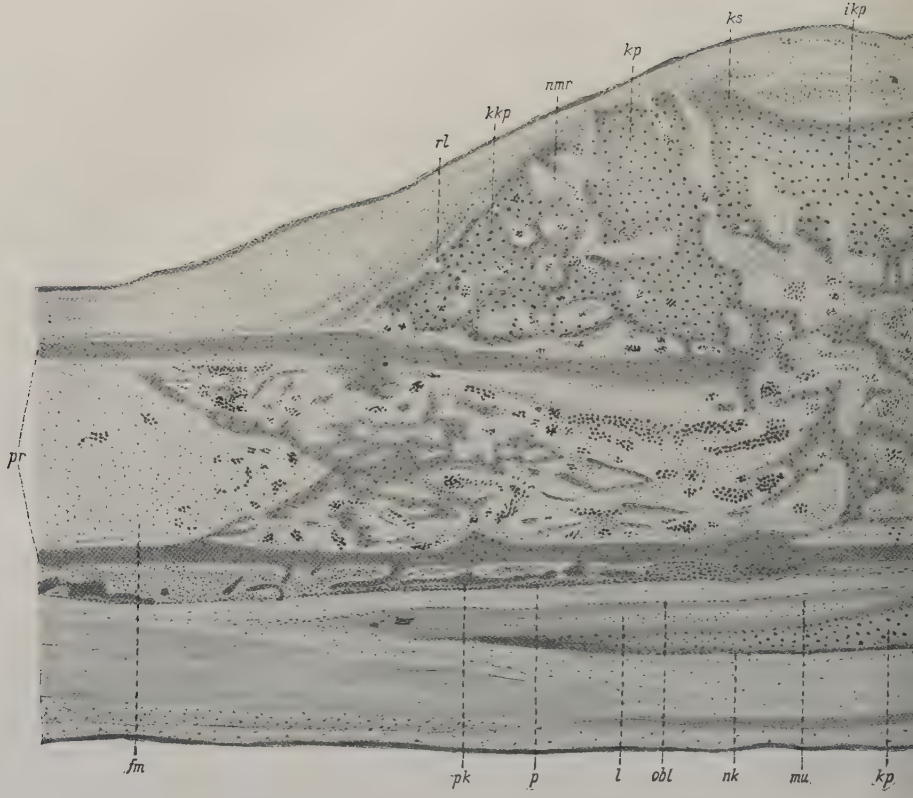
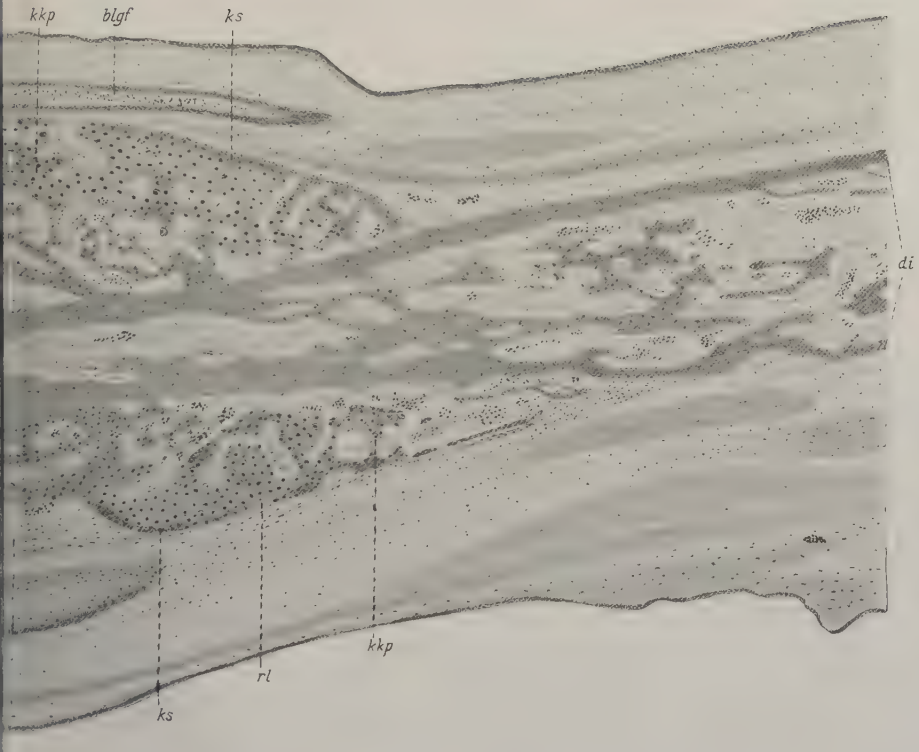


Abb. 9.



Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H., Leipzig.

Lebenslauf.

Als Sohn des Bankvorstehers Karl Roggemann, jetzigen Bankdirektors in Osnabrück, wurde ich, Helmut Roggemann, am 26. Oktober 1903 zu Nordenham in Oldenburg geboren. Ich besitze die oldenburgische Staatsangehörigkeit und bin evangelisch-lutherischer Konfession. Von Ostern 1910 bis Ostern 1913 besuchte ich die Vorschule zu Oldenburg in Oldenburg, von Ostern 1913 bis Ostern 1922 das humanistische Gymnasium daselbst. Nach dessen Absolvierung widmete ich mich dem Studium der Naturwissenschaften, insbesondere der Biologie. Vom Sommer 1922 bis zum Sommer 1923 studierte ich in Marburg, vom Winter 1923/24 bis zum Winter 1924/25 in München, vom Sommer 1925 an, durch Krankheit unterbrochen, wieder in Marburg.

Am 22. Mai 1930 reichte ich diese Arbeit einer Hohen philosophischen Fakultät der Philipps-Universität zu Marburg ein. Das Rigorosum bestand ich am 23. Juli 1930.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Alverdes, v. Auwers, Claussen, v. Haffner, Korschelt, Nordhausen, Schaefer, Tönniges, Wedekind,

in München: Broili, Döderlein, Goebel, Herzog, Hirmer, Sierp, Suessenguth.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.